

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1969

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Serge ROSENCZVEIG

né le 1er mai 1935 à PARIS 10^e

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

PHLEGMATIA COERULEA DOLENS

A propos de 8 observations

Président : M. J.L. LORTAT-JACOB, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1969

THÈSE

Nº

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Serge ROSENCZVEIG

né le 1er mai 1935 à PARIS 10^e

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

PHLEGMATIA COERULEA DOLENS

A propos de 8 observations

Président : M. J.L. LORTAT-JACOB, Professeur

THESE

1891

1891

DOCTORAT EN MEDECINE

Par M. J. L. LORSTADT

1891

Sur le rôle de la bile

dans le processus de la digestion

et sur son influence sur le système nerveux

Présentée et soutenue publiquement le 15 Mars 1891



Président : M. J. L. LORSTADT, Professeur

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Galliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET
 1^{er} ASSESSEUR } Daniel BARGETON
 2^e ASSESSEUR } Jean GOSSET

A. — CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
à titre personnel	CABROL (Ch.)
— —	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
— —	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
— —	DESGREZ (P.)
— —	POLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.)
— —	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale (à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
— —	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DJOURNO (A.)
— —	DOGNON (A.)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
— —	GOUGEROT (L.)
— —	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	GOIJARD (R.)
— —	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
à titre personnel	BARBIER (P.)

Parasitologie.	MM.
	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
à titre personnel	LÆPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	MALMEJAC (J.)
—	PARROT (J.)
à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J.)

B. — CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1^o MÉDECINE

Biologie médicale.	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive.	BOYER (J.)
Médecine du Travail.	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique.	BRUMPT (L.-G.)
Pathologie médicale.	BUGE (A.)
— —	BRICAIRE (H.)
— —	CORNET (A.)
— —	HOUSSET (E.)
— —	LAROCHE (Cl.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
— —	BOUR (H.)
— —	BROCARD (H.)
— —	CAROLI (J.)
— —	FAQUET (J.)
— —	LAMBLING (A.)
— —	LAUNAY (Cl.)
— —	PAYET (M.)
— —	PERRAULT (M.)
— —	SIGUIER (F.)
— —	WORMS (R.)
— —	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire.	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée.	MARCHE (J.)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
— — (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis).	DUPERRAT (F.)

		MM.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
à titre personnel		BASTIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
à titre personnel (neuro-psychiatrie)		PICHOT (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
à titre personnel		LHERMITTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
à titre personnel (hématologie)		ANDRÉ (R.)
— — —		BOUSSER (J.)
— — —		DREYFUS (B.)
Cliniques médicales	Bicêtre.	DEPARIS (M.)
	Broussais.	MILLIEZ (P.)
	Cochin.	PÉQUIGNOT (H.)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	Pitié.	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine.	BOUDIN (G.)
	—	CONTE (M.)
	—	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin).		DOMART (A.)
Séméiologie médicale (Lariboisière)		BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)		RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)		WOLFROMM (R.)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)		DEBRAY (Ch.)
à titre personnel		GIBERTON (A.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu).		DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)		HAMBURGER (J.)
à titre personnel		RICHET (G.)
— —		CROSNIER (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		ROYER (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades).		MOZZICONACCI (P.)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades).		MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)		BRISAUD (H.)
à titre personnel		LESOBRE (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)		THIEFFRY (S.)

	MM.
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-ptisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
à titre personnel	KREIS (B.)
— —	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice.	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDoux-LEBARD (M.)
—	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale.	DESGREZ (H.)
à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
— —	TUBIANA (M.)
— —	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2^o CHIRURGIE

Anesthésiologie.	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
— —	KUSS (R.)
— —	N...
à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P.)	
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)	
à titre personnel	BRÉHANT (J.)	
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LÉGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)

	MM.
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
— — — (Saint-Louis)	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
à titre personnel	GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
— — (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BRÉGEAT (P.)
— — (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.		MM.
Anatomie	GILLOT (Cl.)	Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)	Maladies Infectieuses	DUPONT (V.)
Bactériologie.	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie.	TARDIEU (G.)
Bactériologie.	LE MINOR (L.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biochimie médicale.	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.) PELLERIN (P.)
Chirurgie	GERBONNET (G.)	Physiologie	{ DURAND (J.) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A.)
Hématologie.	{ BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (B.)	Stomatologie.	CHAPUT (M ^{me} A.)
Hygiène.	{ BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.)	Pharmacologie	SCHMITT (H.)
Médecine légale	{ CECAL P. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.)		

D. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

	MM.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

E. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque. } Conservateur du Musée d'Histoire de la } Médecine. }	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	{ Mme FORGET (F.), Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), LE QUANG LINH (G.), REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon Père.

A ma Famille.

A mon Maître

Monsieur le Professeur Jean-Louis LORTAT-JACOB

Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté de
Médecine de Paris.

Chirurgien de l'Hôpital Beaujon

Membre de l'Académie de Chirurgie

Officier de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Une année passée dans son service m'a permis de bénéficier d'un enseignement exceptionnel.

Qu'il trouve ici le témoignage de ma gratitude et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Agrégé Jean-Noël MAILLARD

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse
et qui par ses conseils bienveillants a
guidé son élaboration,

Qu'il trouve ici le témoignage de ma re-
connaissance et de mon respectueux dé-
vouement,

A

Monsieur le Professeur Agrégé Claude GILLOT

Madame le Docteur Marcelle SAUTY

Qui m'ont éclairé de leurs conseils.

Qu'ils trouvent ici l'hommage dû à
leur érudition.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX ,

Externat des Hôpitaux de Paris :

Monsieur le Docteur P. DELINOTTE - In memoriam
Monsieur le Docteur A. TOUPET
Monsieur le Professeur L. LEGER
Monsieur le Professeur G. RICHET
Monsieur le Professeur C. MACREZ
Monsieur le Professeur P. MORIN
Monsieur le Docteur DECKER - In memoriam

Internat de Tours :

Monsieur le Professeur P. VIALLE - In memoriam

Internat des Hôpitaux de la région de Paris :

Monsieur le Docteur L. DAVID
Monsieur le Docteur P. RENSONNET

Internat des Hôpitaux de Paris :

Monsieur le Docteur BARDIAUX
Monsieur le Professeur Agrégé B. DUHAMEL
Monsieur le Docteur J. P. PILLERON
Monsieur le Docteur P. MOÏSE
Monsieur le Professeur R. LEIBOVICI.
Monsieur le Professeur J. -L. LORTAT-JACOB

A

Monsieur le Professeur Agrégé J. DEMIRLEAU

Monsieur le Docteur C. RICHARD,

Chirurgien des Hôpitaux de Paris,

Monsieur le Professeur Agrégé F. FEKETE

Monsieur le Docteur J. C. DURANT

Chirurgien Assistant de la Fondation Curie

En témoignage de reconnaissance.

PHLEGMATIA COERULEA DOLENS

A propos de 8 observations

- = La phlegmatia coerulea dolens (P. C. D., la phlébite bleue de Grégoire, la phlébite avec "participation artérielle", est la forme la plus grave de thrombose aiguë des gros troncs veineux.
 - Elle comporte en effet selon toutes les statistiques un risque emboligène de près de 20 % et une mortalité qui dépasse 30 %.
 - Elle entraîne une gangrène nécessitant une amputation chez plus d'un tiers des survivants.
 - Elle laisse à titre de séquelle un syndrome post-phlébitique grave chez plus de la moitié des rescapés.

- = En raison de sa relative rareté, la gravité tant vitale que fonctionnelle de la P. C. D. est souvent méconnue et pourtant la phlébite bleue est une réelle urgence vasculaire.

- = La physio-pathologie de la P. C. D. fait l'objet de nombreuses discussions. Les controverses, qui ne sont pas près d'être épuisées, concernent essentiellement le rôle du spasme vasculaire à qui l'on a longtemps attribué un rôle majeur dans la genèse de l'affection et parallèlement incitent à discuter l'utilité réelle du blocage sympathique.

- = Le primum movens de la P. C. D. est l'obstruction aiguë du tronc veineux principal du membre. C'est à la lumière de ce fait que se déterminent les conceptions thérapeutiques actuelles et que doit se discuter systématiquement l'indication de la thrombectomie veineuse d'urgence.

M A T E R I E L

Il comporte 8 observations de phlébites bleues.

OBS. N° 1 - Mme THEV ... Victorine.

Cette malade âgée de 80 ans en mauvais état général est opérée en urgence le 28-4-1966 d'un pyocholécyste et subit une cholécystectomie. Les suites immédiates sont relativement satisfaisantes : le transit réapparaît le 3 mai. Un léger encombrement pulmonaire est rapidement contrôlé. Le 5 mai, la malade se plaint d'une douleur au mollet droit sans signes objectifs de phlébite. Brutalement le 9 mai dans la matinée, se développe une phlébite bleue du membre inférieur gauche. La cyanose et l'oedème atteignent la mi-cuisse. La jambe est froide, les pouls fémoraux sont perçus. La malade est opérée deux heures après l'apparition des premiers symptômes. A noter une phlébite de la jambe droite 13 ans auparavant.

C. R. O. - le 9-5-1966. (Dr TESTARD)

Phlegmatia cerulae gauche apparue brutalement deux heures auparavant. Incision verticale du scarpa sur le trajet de la veine fémorale. Dissection de la veine fémorale commune jusqu'à la fémorale profonde. Phlébotomie sur l'abouchement de la saphène interne qui est variqueuse. On extrait d'emblée quelques petits caillots qui occupaient la fémorale commune avec le cathéter de FOGARTY enfoncé sur environ 5 centimètres vers le haut. On retire ensuite deux volumineux caillots et on obtient un retour veineux normal. Vers le bas, le cathéter ne peut être poussé loin ; il ne ramène rien. Une bande d'Esmarch est enroulée de bas en haut dans l'espoir d'extraire des caillots distaux : il n'en revient pas. Fermeture de la phlébotomie par deux demi-surjets. Fermeture cutanée sur drain de Redon.

SUITES OPERATOIRES -

Le lendemain de l'intervention, l'oedème et la cyanose ont considérablement régressé. La chaleur et la couleur du membre sont normaux le surlendemain. Le traitement anti-coagulant sous

forme d'héparine intra-veineuse entrepris en pré-opératoire est poursuivi pendant 8 jours et relayé par les anti-vitamines K (tromexane). La cicatrice inguinale laisse s'écouler une sérosité d'abord stérile puis purulente qui se tarit en deux semaines. La malade sort du service le 21 juin en excellent état général et sans séquelles au niveau de son membre inférieur gauche. Elle prend encore régulièrement 1 comprimé de Tromexane par jour. Cette malade n'a plus été revue.

OBS. N° 2 - Melle DE VA ... Odette.

Cette malade âgée de 42 ans, traitée depuis un an par l'Enidrel pour un fibrome hémorragique est admise en urgence dans le service le 23-10-1966 pour une phlegmatia coerulea du membre inférieur gauche.

Le début de ses troubles remonte au 20-10, dernier jour de ses règles, date à laquelle elle consulte son médecin pour un malaise général avec température à 38°5 et ballonnement abdominal. Un traitement anti-infectieux est prescrit. Le 22 octobre, la malade ressent une lourdeur dans la jambe gauche qui progressivement s'accroît, devient continue, cède au repos (1/2 heure), reprend immédiatement à l'effort, entraîne une boiterie. Le lendemain 23, au lever, la jambe est toujours très douloureuse mais est devenue violacée. La malade est immédiatement hospitalisée.

A l'examen, le membre gauche est oedématié, ferme sans être dur, douloureux à la palpation, notamment sur la face interne de la cuisse. La jambe est froide et cyanosée. Les pouls artériels fémoraux sont abolis. Le diagnostic de coerulea est porté et l'intervention d'urgence est décidée.

C. R. O. - le 23-10-1966. (Drs GOYER, GIULI)

Phlegmatia coerulea gauche vue à la 8ème heure.

1°- Abord de la saphène droite à sa crosse et dénudation d'une veine honteuse externe par laquelle on monte un cathéter de FOGARTY dans la veine cave inférieure.

2°- Dénudation des vaisseaux fémoraux gauches par une incision longitudinale à travers un tissu oedématié. La veine est augmentée de volume. L'artère ne bat pas. Incision transversale de la veine après avoir gonflé la FOGARTY à droite. Par une autre sonde montée du côté gauche, on désobstrue l'axe ilio-cave. On ramène de nombreux petits caillots, puis à la fin un caillot blanchâtre, sans doute le point de départ. En bas, on ramène un long caillot organisé de 15 cm. au moins. Après ces manoeuvres, le flux veineux paraît normal. L'artère fémorale a retrouvé ses battements. Suture veineuse par 5 points de soie vasculaire. Fermeture sur drain de Redon.

SUITES OPERATOIRES -

Dès la fin de l'intervention, la cyanose a disparu, le membre inférieur se recoloré en rose et retrouve un peu de sa chaleur. Les douleurs cessent dans les heures qui suivent. Mais le lendemain, elles réapparaissent et bien que la malade soit soumise à l'héparinothérapie, une nouvelle coerulea se développe du même côté alors qu'apparaît un hématome du scarpa. La réintervention est décidée en urgence.

C. R. O. - le 27-10-1966. (Drs TESTARD, WEBER)

Phlegmatia coerulea thrombectomisée il y a 4 jours, présentant un hématome du scarpa et une récédive de sa phlébite.

- Reprise de l'incision antérieure qui sera agrandie verticalement sur l'abdomen. Dissection de la veine fémorale commune que l'on mobilise plus amplement en liant la crosse de la saphène et une petite collatérale postérieure à l'aplomb de la phlébotomie. Il existe des caillots du volume d'un poing autour de la veine. Les veines sont totalement thrombosées et il existe un petit hiatus entre deux points de la suture veineuse.

- Dans ces conditions, on sera amené à repasser par la précédente phlébotomie. Cependant avant de procéder à la thrombectomie, on aborde les veines iliaques par une incision écartant les muscles transverse et le petit oblique, 5 cm. au-dessus de l'arcade crurale qui est respectée. On tombe alors sur un pelvis cartonné, oedémateux avec des ganglions turgescents et saignants et l'on est obligé de lier l'artère iliaque interne pour aborder la veine qu'elle masquait. Un fil est passé autour de la veine hypogastrique et ne sera lié qu'en fin d'intervention après les thrombectomies.

La thrombectomie est réalisée d'abord vers le bas avec un petit cathéter de Fogarty après avoir enroulé une bande d'Es-march autour du membre, puis vers le haut avec une Fogarty. On retire une grande quantité de caillots, surtout du bas et après rinçage à l'héparine, ayant obtenu un très bon retour veineux, on ferme la phlébotomie par un surjet de Blalock. Ses bords sont légèrement altérés et le surjet sur l'hémi-circonférence antérieure de la veine est légèrement sténosant.

Une lame dans le scarpa et une autre dans le décollement extra-péritonéal. Fermeture au catgut.

Héparinisation générale pendant l'intervention.

SUITES OPERATOIRES -

Les suites de cette seconde thrombectomie veineuse sont simples. Les signes régressent rapidement. L'héparine est poursuivie pendant une semaine et remplacée par le tromexane. Une phlébo-

graphie est effectuée le 23-XI-, soit un mois après la thrombectomie : elle montre une thrombose segmentaire de l'iliaque externe alors que le membre inférieur gauche reprend une coloration et une chaleur normales mais avec un léger oedème malléolaire. Une hystérectomie subtotale avec conservation des annexes est pratiquée sous traitement anti-coagulant le 29 novembre.

La malade est revue en février 1968 : il persiste un oedème violacé le soir à la fatigue avec quelques douleurs surtout inguinales. La malade est toujours soumise aux anti-coagulants (Tromexane 3/4 - 1 comprimé). La dernière consultation date du 7-10-1968 : le membre inférieur gauche gonfle de temps en temps et se cyanose à l'effort. A 15 cm. au-dessus de la rotule, les mensurations de la cuisse donnent 45 cm. à droite et 47 cm. à gauche. La malade toujours sous anti-coagulants est équilibrée avec 3/4 de comprimé. de Tromexane.

OBS. N° 3 - Mr CER ... André, 48 ans.

Mr CER ... est hospitalisé le 8 avril 1968 dans le service du Pr Fauvert à l'occasion d'une sixième hématémèse que les différentes explorations pratiquées permettent de rattacher à une thrombose diffuse de tout le système porte. L'état veineux de ce malade ne permettant pas une réanimation satisfaisante, on est contraint de cathétériser la crosse de la saphène interne gauche. Dans les jours qui suivent, des signes infectieux apparaissent au niveau de l'incision inguinale, mais surtout il se développe une phlébite bleue typique du membre inférieur gauche. Les hémorragies digestives n'étant arrêtées que depuis 24 heures, on hésite à utiliser l'héparine et on propose une thrombectomie ilio-fémorale. Auparavant on effectue une phlébographie cave par la saphène interne du côté opposé. Elle permet de préciser le niveau supérieur de la thrombose veineuse qui s'arrête à la veine iliaque externe. Le malade est opéré le lendemain.

C. R. O. - le 19-4-1968, Pr. ag. J. N. MAILLARD)

Thrombose veineuse fémoro-iliaque. Thrombectomie. Artérialisation.

Incision de la cicatrice oblique de l'aîne gauche.

L'incision est agrandie par deux baïonnettes verticales. On ouvre d'emblée une petite collection lymphatique claire, du volume d'une cerise. Prélèvement de liquide.

La crosse de la saphène est retrouvée : elle est le siège d'un remaniement inflammatoire important, mais non suppuré. Adénopathies fibro-inflammatoires à son contact. La veine saphène est réséquée, en ne laissant en place qu'une petite veine de la cuisse non thrombosée et la crosse qui est thrombosée. En fin d'intervention, cette portion de crosse sera thrombectomisée et l'orifice saphénien suturé.

Découvertes des veines fémorales commune, superficielle et profonde et des artères correspondantes. Le tronc veineux principal est considérablement augmenté de volume : il a à peu près le double du diamètre normal et est induré. Deux veines fémorales profondes sont perméables.

Découverte de la crosse de la saphène de l'autre côté, et mise en place d'une sonde à ballonnet de Gillot dans la veine cave inférieure. Du côté gauche, phlébotomie longitudinale sur la fémorale commune, en regard de l'orifice de la fémorale profonde et extir-

pation à la pince de ces caillots et au cathéter de Fogarty d'un caillot organisé, blanc et rouge dans la veine iliaque externe et la fémorale commune. Vers le bas, l'axe veineux fémoro-poplité paraît complètement oblitéré ; il est thrombectomisé de façon satisfaisante jusqu'à la poplitée. On obtient à ce moment un bon jet de sang par les deux bouts. L'endothélium, au niveau de la phlébotomie, est normal. Suture de la phlébotomie.

Section de l'artère fémorale profonde 2 cm. après sa naissance. Elle est implantée en termino-latéral sur la face latérale de la veine fémorale commune. On observe immédiatement une turgescence veineuse et un gros thrill. Mais, quand on relache les écarteurs et que les deux vaisseaux se rapprochent, le thrill diminue d'intensité. La phlébotomie est alors réouverte et l'anastomose artério-veineuse cathétérisée avec une pince de Bengolea : il n'y a pas de thrombose. Un thrill important réapparaît immédiatement.

Pour maintenir les deux vaisseaux écartés, on étouffe l'interstice par des points unissant les espaces conjonctifs en avant et en arrière des vaisseaux. On maintient ainsi une perméabilité, mais sans obtenir le thrill important du début.

Un drain de Redon - Peau catgut et nylon.

SUITES OPERATOIRES -

- Les résultats de la thrombectomie ilio-fémorale sont d'emblée favorables et l'oedème régresse complètement
- Le malade n'est pas mis aux anti-coagulants en raison de l'épisode hémorragique récent.
- Sur la saphène externe opposée qui a également été cathétérisée lors de l'intervention se développe une thrombose superficielle qui guérit spontanément.
- Le malade quitte l'hôpital le 7 mai 1968. Il est hospitalisé à nouveau en mai 1968 pour un bilan étiologique concernant d'importants oedèmes des membres inférieurs chez ce malade atteint d'hypertension portale diffuse. En l'absence d'ascite, on évoque une thrombose bilatérale. Les oedèmes disparaissent progressivement. En mars 1969, il persiste un oedème discret des deux membres inférieurs ; le thrill est toujours perçu en regard de l'artérialisation.

OBS. N° 4 - Mr DUP ... Pierre.

Un homme de 71 ans atteint d'une polyglobulie développe une hémoplégie droite. Le 24-6-1968, apparaît une phlegmatia alba dolens de la jambe droite qui progressivement s'étend à la cuisse et se transforme en quelques jours en phlegmatia coerulea. L'œdème prend un développement si considérable qu'il entraîne une déshydratation massive nécessitant la perfusion de plusieurs litres de solutés par jour, par voie intra-veineuse. La thrombectomie veineuse est effectuée le 28-4-1968.

C. R. O. - le 28-4-1968 (Pr. Ag. J. N. MAILLARD)

Phlegmatia coerulea dolens droite.

Thrombectomie + Artérialisation.

Incision inguinale droite en baïonnette. Dissection de la saphène interne, des 3 veines fémorales et des artères correspondantes. Les veines sont augmentées de volume et pleines. Phlébotomie longitudinale sur l'axe fémoral, en regard des veines fémorales profondes.

Thrombectomie d'amont et d'aval au cathéter de Fogarty.

Vers le haut, la thrombectomie est rendue difficile par le fait qu'on s'engage préférentiellement dans une veine ilio-lombaire. On arrive cependant à passer 2 ou 3 fois dans la veine cave inférieure. Reflux veineux de médiocre qualité. Vers le bas, thrombectomie incomplète à cause de la présence de nombreuses valvules qu'on ne peut franchir que difficilement. Flux veineux médiocre.

Fermeture de la phlébotomie.

Section de la saphène, 5 cm. avant son abouchement de la veine fémorale.

Anastomose artério-veineuse latéro-terminale entre l'artère fémorale superficielle et la veine saphène interne, après thrombectomie de cette dernière.

On obtient immédiatement un thrill important, mais sans que la veine fémorale commune ne devienne turgescente.

Deux drains de Redon. Peau catgut et nylon.

SUITES OPERATOIRES -

Les résultats sont très rapidement spectaculaires et en quelques jours, le membre a retrouvé un aspect normal. Un an après l'intervention, l'artérialisation est toujours fonctionnelle. Il n'existe pas de séquelles post-phlébitiques.

OBS. N° 5 - Mr NOR ... André, 32 ans.

Ce malade subit le 18 septembre 1968 une splénectomie pour thrombose de la veine splénique entraînant une hypertension portale segmentaire. Dans les suites opératoires se développent successivement un énorme abcès de paroi à staphylocoque pathogène, puis une occlusion intestinale aiguë que l'on rattache à un iléus fonctionnel par péritonite à point de départ pariétal et à symptomatologie abatardie par les antibiotiques ; elle guérit sous traitement médical. Au 10ème jour post-opératoire, reprise brutale des hémorragies dans un tableau d'occlusion fébrile : on élimine par l'artériographie le diagnostic de thrombose portale diffuse et on retient celui de gastrite hémorragique des états infectieux graves.

Enfin, à la suite de toutes ces complications, se développe une thrombose veineuse massive du membre inférieur gauche. Un cathéter veineux avait été mis dans la saphène interne, mais à droite. La numération des plaquettes donne un chiffre de 465.000 après la splénectomie.

C. R. O. - le 30-9-1968. (Drs GIULI, ROSENBERG)

Syndrome de phlegmatia coerulea du membre inférieur gauche datant de 8 heures environ avec conservation des pouls artériels.

Abord vertical du paquet fémoral. La veine ainsi que ses collatérales sont très tendues, augmentées de volume et manifestement thrombosées.

Après repérage de la veine fémorale profonde, on pratique une phlébotomie transversale au-dessus du niveau de l'abouchement de la saphène interne et on extrait à la pince, puis au cathéter de Fogarty deux amas de caillots, l'un du segment inférieur, l'autre du segment iliaque avec un petit fragment déjà organisé.

On désobstrue électivement la veine fémorale profonde. Après de nombreux passages du cathéter de Fogarty, on obtient un flux correct de part et d'autre de la phlébotomie.

Fermeture de la phlébotomie au Tefdek n° 6/0

On termine par une artérialisation de la veine fémorale commune au moyen de la veine saphène interne dont les deux derniers centimètres sont implantés en termino-latérale sur l'artère fémorale commune. Fermeture des plans musculaires au catgut sur un drain de Redon. Nylon sur la peau.

SUITES OPERATOIRES -

En raison des antécédents hémorragiques récents, on s'abstient de tout traitement héparinique. Après une amélioration transitoire de l'état du membre, le lendemain de l'intervention, une nouvelle thrombose se développe. La réintervention est décidée.

C. R. O. - le 1-10-1968 (Pr. Ag. J. N. MAILLARD, Dr GIULI)

Thrombose itérative des veines iliaques et fémorales gauches. Thrombectomie.

- Reprise de l'incision inguinale. L'axe veineux principal est à nouveau gros et plein. La phlébotomie est réouverte.
- Ablation à la pince à caillots et au cathéter de Fogarty de nombreux caillots sur l'axe iliaque. On obtient un bon retour veineux.
- Vers l'axe fémoral, on descend le plus bas possible à la pince à caillots et au cathéter de Fogarty, mais on est arrêté au bout de 15 cm. par des valvules qu'on ne peut franchir. Expression du membre inférieur à la bande d'Esmarch. Le flux d'amont paraît de bonne qualité. Passage d'un cathéter de Fogarty dans les deux veines fémorales profondes.
- A noter que l'artérialisation par la veine saphène interne est restée perméable, mais qu'elle est de petit débit.
- Fermeture de la phlébotomie transversale par un surjet. On perçoit en fin d'intervention un thrill discret sur la veine fémorale en aval de l'abouchement de la saphène. Fermeture catgut et nylon sur un drain de Redon.
- La réintervention a été menée sous héparine.

SUITES OPERATOIRES -

- Le traitement anti-coagulant a été poursuivi en post-opératoire. Les signes de phlébite bleue ont rapidement disparu. En quelques jours, le membre inférieur gauche a retrouvé un aspect quasi normal. Mais on ne perçoit plus de thrill en regard de la fistule artério-veineuse.
- Il persiste un œdème résiduel de la cheville qui est la seule séquelle de l'accident veineux aigu. Le recul est actuellement de 10 mois.

OBS. N° 6 - Mr CAR ... Maurice.

Ce malade âgé de 67 ans est hospitalisé dans le service du Docteur Dupuy le 20 octobre 1968 pour un syndrome douloureux et fébrile de la base droite qui fait suite à des douleurs à type de crampe dans les mollets. Le diagnostic d'embolie pulmonaire est évoqué et ce malade est mis à l'héparine et aux antibiotiques à large spectre. La fièvre ne décrochant pas après 3 semaines d'hospitalisation, après avoir envisagé et éliminé de nombreuses hypothèses, les réactions immunologiques et coprologiques permettent de porter le diagnostic de fièvre typhoïde et d'entreprendre le traitement spécifique.

Le 2 novembre apparaît une phlébite du mollet droit et le malade est remis à l'héparine. Malgré le traitement, les douleurs diffusent du mollet, à la cuisse et les troubles s'aggravent. La jambe devient froide, présente des placards violacés, une anesthésie en chaussette ; les pouls fémoraux sont très diminués ; fait notable : l'absence d'oedème. Devant les antécédents phlébitiques, malgré l'absence d'oedème, on porte le diagnostic de phlegmatia coerulea et l'intervention chirurgicale d'urgence est décidée.

C. R. O. - le 3-12-1968 (Drs. De LAGAUSSIE, NORDIN)

Malade hospitalisé en médecine pour une fièvre typhoïde compliquée de phlébite du membre inférieur droit. Malgré un traitement anti-coagulant efficace se développe une phlegmatia coerulea du membre inférieur droit avec pouls fémoral très diminué.

- Incision parallèle aux gros vaisseaux allant de la base à la pointe du scarpa. Dissection des vaisseaux et repérage sur des lacs des vaisseaux fémoraux communs superficiels et profonds. La région est très inflammatoire et aussi bien la veine que l'artère sont transformées en deux gros cordons durs et immobiles.
- Incision longitudinale de la veine fémorale commune. Volumineux caillot organisé que l'on extrait, puis passage d'une sonde de Fogarty vers le haut et vers le bas. On ramène ainsi de nombreux caillots organisés (prélèvement pour examen bactériologique). Bon retour veineux tant par la fémorale commune que par les veines superficielle et profonde.
- Incision de l'artère fémorale commune sur sa face latérale gauche en regard de l'endroit prévu pour l'artérialisation. Là encore on

découvre des caillots organisés que l'on extrait à la Fogarty, mais l'on ramène également de la fémorale superficielle une volumineuse plaque d'athérome. En fin de dragage, on obtient un bon flux artériel de la fémorale commune et de la fémorale profonde, mais aucun retour par la fémorale superficielle. On pratique alors une artérialisation de la veine fémorale commune en utilisant la crosse de la saphène que l'on sectionne et que l'on vient anastomoser à l'artériotomie faite précédemment. Dès la levée des clamps, on obtient un battement dans l'anastomose, mais pas de thrill. Etant donné l'état des vaisseaux, on pense inutile d'aller vérifier les vaisseaux tibio-postérieurs.

- Fermeture plan par plan sur deux drains de Redon.

SUITES OPERATOIRES -

En dépit de l'intervention, une gangrène se développe qui contraint le lendemain à procéder à une amputation de cuisse dont les suites ont été marquées par une suppuration du moignon, et une septicémie à pyocyanique. L'état général s'altère peu à peu. Des signes d'insuffisance vasculaire apparaissent au niveau du membre inférieur gauche. Une insuffisance rénale grave s'installe entraînant la mort le 30-12-1968.

L'examen anatomo-pathologique de l'artère et de la veine fémorale prélevées sur la pièce d'amputation montre des thromboses fibrinoïdes non organisées de l'artère et de la veine fémorale. Les thromboses sont développées dans des vaisseaux malades. L'artère est frappée d'endartérite athéromateuse.

Au total, il s'agit donc d'une phlegmatia coerulea dolens chez un malade présentant en outre une artérite athéromateuse.

OBS. N° 7 - Mr RO ... Léon.

Ce malade, âgé de 60 ans, atteint d'un cancer de l'extrémité inférieure de l'oesophage et du cardia très étendu, subit le 27-2-1969, une oeso-gastrectomie polaire supérieure emportant la rate. Un cathéter intra-veineux est mis dans la saphène interne pré-malléolaire droit, le 1er mars. Le lendemain se développe une thrombose veineuse extensive de la saphène interne puis une phlébite bleue du membre inférieur droit.

C. R. O. - le 2-3-1969 (Drs GOYER, MARCHAY)

Thrombose de la veine iliaque primitive droite réalisant un tableau typique de phlegmatia coerulea.

- Abord du scarpa de la veine fémorale qui est très augmentée de volume et bourrée de caillots, ainsi que plusieurs collatérales directes et la fémorale profonde.
 - Phlébotomie transversale en regard de la fémorale profonde. Extraction d'une importante quantité de caillots de la fémorale profonde. Le passage de la sonde de Fogarty ne ramène que quelques caillots de la fémorale superficielle. Par contre, le passage de la sonde dans l'iliaque externe ramène un important caillot du diamètre d'un index et long d'une quinzaine de cm. Après cette désobstruction, le flux sanguin est satisfaisant.
- On ne touche pas à l'artère fémorale qui bat. On se contente d'une injection de xylocaïne intra-artérielle. Fermeture de la phlébotomie par un surjet de soie vasculaire.
- Dans les minutes qui suivent la fermeture, on sent de nouveaux caillots qui se forment dans la veine fémorale. Injection in situ de 25 mg. d'héparine et fermeture en 2 plans.
- Le malade est mis sous héparine et thromboclase par voie générale en post-opératoire.

SUITES OPERATOIRES -

Elles sont marquées par une amélioration spectaculaire de l'état du membre inférieur. Localement se développe un hématome du scarpa qui est évacué. Par contre, le 10-3- survient une fistule oeso-gastrique qui entraîne la mort le 13, alors que le membre inférieur droit retrouve un état subnormal.

OBS. N° 8 - Mr VAU ... Ferdinand, 70 ans.

Amputé de cuisse gauche en 1917, avec septicémie et abcès de fixation à la cuisse droite. Infarctus du myocarde en 1959, traité par Pindione. Un traumatisme de la jambe restante, coïncidant avec un surdosage d'anticoagulants (T. P 17 %) provoque un hématome géant et diffus du membre inférieur. Polyglobulie découverte en 1963 (7.000.000), traité par le Pr FAUVERT au phosphore radio-actif. Traitement stoppé en 1967, devant une déglobulisation à 3.000.000, avec hypoplaquettose, qui n'ont pu être corrigées depuis. Oedème de la cheville droite, survenant régulièrement en fin de journée depuis plusieurs mois, pour disparaître le matin. On évoque une insuffisance cardiaque, mais la digitaline est inefficace sur l'oedème.

Le 10.6.1969 s'installe progressivement un oedème du membre inférieur droit ; il atteint la cuisse le soir. Oedème douloureux, violacé, très dur, volumineux, avec un sillon assez net à la racine de la cuisse, et importante hydarthrose du genou. Pied froid. Pouls artériels non perçus, mais l'infiltration est telle que le doute persiste sur un retentissement artériel. Albuminurie (++) le 11-6-, à l'hospitalisation, sans dosage. Cette P.C.D. se développe chez un malade soumis à la Pindione

PHLEBOGRAPHIE CAVE OCCLUSIVE - Le 11-6-1969 - 16 heures.

(Pr Ag. C. GILLOT)

Anesthésie générale - Gamma OH 4 g. Flaxédil : 80 mg.

Pentotal à petite dose : 0,15 g.

Perfusion de sang. Traces de fluothane.

1°- Tentative de cathétérisme par voie gauche, l'atrophie du moignon de cuisse, l'état cicatriciel des tissus s'étendant jusqu'à l'arcade laissent peu d'espoir de cathétériser la saphène ; cependant, l'unilatéralité apparente des phénomènes de stase laisse espérer une veine fémorale perméable. Incision longitudinale du Scarpa. Toute la région est infiltrée par une sclérose dense. La saphène, la veine fémorale sont réduites à l'état d'un cordon fibreux.

2°- Abord de la veine axillaire droite. Incision menée en regard du muscle coraco-brachial, au sommet de l'aisselle. Veine axillaire assez petite (8 mm.) mais souple. Introduction et progression faciles de la sonde de phlébographie à un ballon. Légère butée à la pénétration cave supérieure, traversée rapide de l'oreillette droite et engagement cave inférieur immédiat. La sonde s'égare dans la

sus-hépatique supérieure droite, puis la veine rénale droite, mais on la guide en définitive dans la veine cave sous-rénale visiblement libre. Par sécurité, le ballonnet est placé à la limite supérieure de la 4ème lombaire. Pas de prise de pression cave en flux libre. Gonflage du ballonnet au sérum, à 18 ml., sous protection du mandrin.

- Pression cave occlusive considérable : 50-51 cm. d'eau, Injection sous une pression de $1,7 \text{ kg./cm}^2$, un peu faible, de 90 ml. de médiocotrix et 10 de sérum ; elle s'écoule lentement, en 15 secondes. Sériographie.

Variations de la T.A. T.A. récente à 16-8 ; sous anesthésie à 14-5. Baisse à 11 sous occlusion cave ; remontée à 14-5 au dégonflement.

Commentaires des clichés : Il existe une thrombose totale de l'axe iliaque gauche, intéressant la partie terminale de l'hypogastrique. Du côté droit, la veine iliaque primitive est libre ; on opacifie une veine fessière. Un peu au-dessous de celle-ci, arrêt franc du reflux iodé, à limite arciforme, à convexité supérieure, ce qui n'est pas en faveur d'une valvule. L'aspect net, très régulier, ne cadre pas avec un thrombus tout récent.

L'exploration opératoire, pratiquée immédiatement après la phlébographie, montre qu'il s'agit d'une compression importante par une boucle d'une grosse artère iliaque primitive droite, au départ de l'artère hypogastrique.

Catgut sur les plans sous-cutanés. Monocrin sur la peau.

C. R. O. - le 11-6-1969 - 17 heures. (Dr GOYER, Pr. Ag. GILLOT)

- Diagnostic pré-opératoire : Phlegmatia coerulea avec abolition des poulx artériels unilatérale droite, récente avec antécédents oedémateux.

- Diagnostic radiographique : Exclusion de la veine iliaque externe droite, au ras d'une hypogastrique dédoublée. Contexte clinique évoquant une tête de thrombus, image radiographique évoquant une compression serrée.

Phlébite ancienne étendue à la totalité des veines fémoro-iliaques gauches.

- Tactique opératoire : Abord premier, en sous-péritonéale, des veines iliaques pour placer un clamp de sécurité sur l'iliaque primitive, et contrôler l'ostium de la veine hypogastrique.

Abord fémoral sur 12 centimètres, exposant la totalité des collatérales supérieures de la veine fémorale, et visant à remettre en circuit, outre l'axe principal, les 3 collatérales-clé du retour veineux, la circonflexe interne, la circonflexe externe inférieure, la

- Bilan opératoire : Thrombose récente, fémoro-iliaque, greffée sur une phlébite ancienne reperméabilisée.

1°- Abord rétro-péritonéal des vaisseaux iliaques droits par une incision partant du sommet de la 11ème côte pour déborder de 2 centimètres la ligne médiane à 3 travers de doigts du pubis.

Incision des faisceaux externes du grand droit, et résection de la veine épigastrique.

Exposition immédiate de la veine iliaque primitive droite, qui est très large, 15 mm., bleutée, souple, libre à la palpation. Volumineuse artère iliaque primitive droite (12 mm. environ), très sinueuse, athéromateuse, mais non calcifiée. Elle est sinueuse et décrit en particulier une boucle en regard de l'émergence de l'artère hypogastrique. Cette sinuosité, très accusée, refoule vers l'arrière et écrase le confluent des veines iliaques. Elle est sûrement responsable de l'image radiographique d'amputation de l'iliaque externe. La veine hypogastrique est dédoublée. Contrôle de la veine ilio-lombaire, très large, de la veine fessière. L'accès de la branche de dédoublement inférieure de l'hypogastrique est particulièrement malaisé. Mise en place d'un lacs de sécurité sur la veine iliaque primitive, et pose de lacs sur les artères iliaques externe, interne et primitive.

2°- Longue incision fémorale supérieure, dans l'axe des vaisseaux. Oedème considérable. Incision de la gaine vasculaire, qui est épaissie, fibreuse. En suivant la crosse de la saphène interne, on libère aisément la veine fémorale, qui est épaissie, inflammatoire. L'artère fémorale n'est pas exposée, mais elle bat normalement.

Contrôle successif des collatérales veineuses : la circonflexe interne est découverte sur le versant postérieur de la fémorale, à l'aplomb de la saphène. Sur le versant latéral, libération des trois veines circonflexes externes ; seul l'élément inférieur possède un large calibre (10 mm.). On entaille enfin le bord supérieur du moyen adducteur pour exposer la veine fémorale profonde. Incision longitudinale de la veine fémorale, sur 6 centimètres. Extirpation de thrombus récents, friables, à la pince de KELLY, à la pince de DESJARDINS, à l'aspirateur et enfin à la sonde de FOGARTY. La thrombose d'aval s'étend loin sur l'iliaque externe. Excellent reflux après désobstruction. La fémorale superficielle est libérée sur 10 centimètres : butée valvulaire à la FOGARTY. Libération d'un thrombus ancien lamellaire, fibreux, plaqué sur le versant postérieur de la fémorale commune. Il envoie des prolongements vers la saphène interne, la circonflexe interne, la fémorale profonde. Ces prolongements adhèrent aux valvules ostiales ; en excisant la valvule de la circonflexe interne, brèche de la veine aveuglée par trois points. Enfin on parvient à cathétériser la branche inférieure de la circonflexe externe. Lavage au sérum. Bonne perméabilité de toutes les branches.

3° - Fermeture plan par plan sur un drain de Redon des deux incisions.

SUITES OPERATOIRES -

L'amélioration post-opératoire est spectaculaire. Dès la fin de l'intervention, le membre est chaud et rosé. Le lendemain l'oedème a quasiment disparu. L'urée sanguine passe de 1,5 g/l à 0,80 g/l, cinq jours après l'intervention. La protéinurie disparaît rapidement. Localement, le seul incident est la persistance d'un écoulement lymphatique par l'incision du scarpa (présence de très nombreux chylomicrons).

Mais, 16 jours après l'intervention, alors que le malade est soumis à la calciparine sous-cutanée (0,4 ml x 2) et la pindione (1 comprimé/jour) on note la survenue d'un volumineux hématome pariétal au niveau de la brèche iliaque d'un syndrome hémorragique diffus et d'un collapsus rapidement mortel en quelques heures. Il n'existe aucun signe clinique traduisant la récurrence du processus thrombotique : les examens biologiques permettent d'éliminer une coagulopathie de consommation et une fibrinolyse aiguë.

Peut-être le développement de ce tableau est-il en rapport avec un brusque surdosage de calciparine injectée en intramusculaire. L'autopsie n'a pas été possible.

LES EXAMENS DE LA COAGULATION

La plupart des malades dont nous avons étudié la coagulation ont été examinés alors qu'ils étaient déjà sous thérapeutique anti-coagulante et les échantillons de sang bien souvent recueillis après la désobstruction. Néanmoins on a pu observer les faits suivants :

- 1°) Au cours de l'intervention ou dans les heures qui suivent la thrombectomie, il existe une hyperfibrinémie à 5,6 ou 7 g. $\text{°}/\text{°}$ (4 fois sur 6). Elle n'a pas été observée chez les sujets n° 4 et 6. Elle est associée à une augmentation de l'amplitude du thrombélastogramme (5 fois sur 6), alors même que le sujet est déjà traité par l'héparine. On sait que cette constante est sous la dépendance du fibrinogène et du facteur de stabilisation de la fibrine. Son augmentation témoigne de l'existence de signes biologiques d'inflammation.

Les plaquettes sont nombreuses à 300.000 par mm^3 et plus chez 4 des 6 patients examinés.

Par 2 fois, elles sont modérément abaissées à 100.000 par mm^3 . (Observations 7 et 8) et cette dernière constatation est intéressante puisqu'elle permet d'envisager des cas intermédiaires entre les états d'hypercoagulabilité avec hyperplaquettose et les coagulopathies de consommation.

- 2°) Dans les suites opératoires lointaines (de 16 jours à 2 mois) on a pu observer l'apparition d'une hyperfibrinémie progressive et d'une augmentation de l'amplitude du thrombélastogramme chez trois malades dont l'une a du subir une réintervention pour thrombose (Obs. 2 et les deux autres sont décédés (Obs. 6 au 62ème jour et Obs. 8 au 16ème jour).

Chez ces deux derniers sujets, on a pu noter de plus, dans les 48 heures qui ont précédé le décès une inefficacité thérapeutique absolue et même l'apparition d'une hypercoagulabilité à dose thérapeutique préalablement efficace.

ETIOLOGIE

Malades	Cote	Affections intercurrentes	Etiologie veineuse
1. F 80	G	Pyocholécyste	Phlébite fruste latente
2. F 42	G	Fibrome - Enidrel	Liée au fibrome compressif
3. H 48	G	Pyléphlébite	Phlébite du membre inférieur gauche Cathéter saphène interne pré-malléolaire
4. H 71	D	Polyglobulie	P. A. D.
5. H 32	G	Splénectomie - hyperplasie quettose secondaire	Cathéter dans la saphène interne opposée P. C. D. au 15ème jour post-opératoire
6. H 67	D	Fièvre typhoïde atypique Artérite des M. I.	P. A. D. du mollet droit sous traitement anti-coagulant
7. H 60	D	Oeso-gastrectomie polaire supérieure pour cancer du cardia.	Cathéter saphène interne pré-malléolaire. P. A. D. 24 h. plus tard.
8. H 70	D	Polyglobulie traitée	Oedème vespéral de la cheville droite depuis plusieurs mois sous traitement anti-coagulant au long cours.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Malades	Délai	THROMBECTOMIE	TYPE	ARTERIALISATION	Anti-coagulants
1	2 H.	+			+
2	8 H.	+	(Fogarty controlatéral)		+
3	24 H.	+	(Fogarty controlatéral)	A. fémor. prof.	
4	4 J.	+		V. saphène interne	+
5	8 H.	+		V. saphène interne	
6	8 H.	+		V. saphène interne	+
		A et V			
7	6 H.	+			+
8	24 H.	+	(double abord)		+

RESULTS

MALADES	LOCAL	IMMEDIATS	VITAL	LOINTAINS
1	++			Non revu
2	Thrombose itérative au 4ème jour Thrombectomie + ligation v. hypogastrique +++.			Phlébographie au 30ème jour Thrombose v. iliaque externe. Douleurs et oedèmes vespéraux
3	++ Phlébite saphène interne opposée (Fogarty)			Résultats excellents
4	++			Aucune séquelle
5	Thrombose 12ème heure Nouvelle thrombectomie + anti-coagulants. +++			Oedème résiduel de la cheville
6	Gangrène + amputation de cuisse		Septicémie pyocyane - Mort	
7	++		Fistule oeso-gastrique - Mort	
8	++ Hématome pariétal évacué.		Syndrome hémorragique. Mort	

HISTORIQUE

La première description d'une gangrène d'origine veineuse est de Fabricius Hildanus de Cologne, en 1590.

Dès lors, il faut attendre près de 300 ans avant que Cruveilhier ne précise qu'une telle gangrène est en rapport avec une thrombose extensive atteignant tout le système veineux des plus gros aux plus petits éléments.

En 1859, Huerter précise les éléments qui permettent de porter le diagnostic de gangrène d'origine veineuse.

Dès les 50 années qui suivent, il faut retenir les noms de Gaillard en 1894, Reyt's en 1897 et Pons en 1905 : ces auteurs précisent que la thrombose veineuse est isolée et que la perméabilité des artères du membre intéressé est totale.

En 1924, Buerger réaffirme que l'obstruction complète et totale des gros troncs veineux peut à elle seule entraîner une gangrène du membre dont la circulation de retour est totalement entravée alors même qu'il n'existe aucune atteinte artérielle. Cette réaffirmation corrobore les principes universellement admis par tous les chirurgiens du XIXème siècle, à savoir qu'il ne faut jamais lier les gros vaisseaux à sang noir sous risque de gangrène -

Enfin en 1938, Grégoire dans une revue complète de la maladie lui donne le nom de "phlébite bleue" ou de phlegmatia coerulea dolens, terme qui lui reste définitivement attaché et attribue l'ischémie à un artériospasme secondaire.

L'ère sympathique de la P. C. D. s'ouvre en fait avec Trémoières et Vêran qui en 1929 furent les premiers à attribuer l'insuffisance artérielle associée à un spasme et pronent l'utilisation de l'acétylcholine.

Elle se poursuit avec Leriche, qui en 1934 affirme le retentissement réflexe de la thrombose veineuse sur les gros troncs artériels et sur les artéioles. Il pensait que l'oedème secondaire

à une obstruction veineuse était dû à un vaso-spasme périphérique et que la sympathectomie pouvait à la fois réduire l'oedème et le vaso-spasme.

En 1939, De Bakey, Burch et Oschner indiquent qu'une thrombose veineuse induite chimiquement, ou qu'une ligature de l'iliaque externe entraîne une diminution importante de l'amplitude des pouls artériels et que ce spasme artériel peut être levé par la sympathectomie. Ils montrent qu'un spasme artériel identique peut être induit par une exsudation produite par des irritants chimiques injectés autour d'une veine - Ce qui rejoint les conceptions de Leriche et Kunlin qui, dès 1934, pensaient que le spasme artériel observé lors de certaines phlébites pouvait être lié à l'exsudation d'origine inflammatoire entourant la zone de sténose veineuse.

En 1948, Laufman étudie à l'étage capillaire les conséquences hémodynamiques de l'occlusion vasculaire au niveau du mésentère et conclut qu'une occlusion veineuse s'accompagne d'une diminution importante du calibre des artères et des artérioles qu'il attribue à un spasme artériel ; il note que le spasme artériel persiste un certain temps après la levée de l'obstruction veineuse.

En 1951, Veal reprend cette étude et montre que l'occlusion de la veine mésentérique chez le chien entraîne à la première heure une élévation importante de la pression veineuse, une diminution importante du flux sanguin, mais aucune modification de la pression artérielle.

Les études physio-pathologiques récentes sont dûes à Brockman et Vasko en 1965 et à Stallworth en 1967.

PHYSIO-PATHOLOGIE

Le primum movens de la P. C. D. est indubitablement l'obstruction aiguë et pratiquement complète du tronc veineux principal d'une extrémité et de ses collatérales essentielles. Les preuves en sont multiples :

- L'extension d'une thrombose ilio-fémorale à gros oedème à la veine cave inférieure entraîne habituellement une phlébite à bascule contro-latérale qui prend l'aspect de la phlébite bleue (mais en règle sans la douleur). L'intervention sur la bifurcation cave montre bien que le thrombus s'est propagé à la veine cave et l'a oblitéré brutalement mettant en stase aiguë l'axe iliaque du côté opposé. Celui-ci contient du sang liquide plus ou moins mélangé à quelques caillots dont l'aspect n'est ni celui de la thrombo-phlébite ni celui de la phlébo-thrombose (Olivier).
- Accidentellement, Wright en 1949 reproduisit une P.C.D. expérimentale en liant la veine fémorale commune et en injectant une substance sclérosante dans son extrémité proximale. La production expérimentale de cette P. C. D. montre bien qu'il est nécessaire de créer brutalement un obstacle à tout le retour veineux du membre.
- Brochman crée une P.C.D. chez le chien en liant les veines iliaque primitive et hypogastrique et en injectant du sulfate de baryum stérilisé dans la veine dorsale de la patte de l'animal, l'obstruction de tout le système veineux étant confirmée radiologiquement. La cyanose apparaît presque immédiatement ; l'oedème apparaît dès la 1ère heure, l'état de choc est évident à la 8-10ème heure et en l'absence de traitement anti-choc la plupart des chiens meurent entre la 12ème et la 24ème heure. L'oedème est massif, atteignant souvent les flancs ; la cyanose est particulièrement intense et chez certains animaux la patte est pratiquement noire, témoin d'une gangrène précoce.
- Stallworth isole l'artère et la veine fémorale commune

d'un chien, place un garrot à la racine de la cuisse sous les vaisseaux fémoraux et obstrue la veine fémorale : la pression veineuse dans la veine oblitérée augmente immédiatement ; dès la première heure la cyanose et l'oedème du membre sont évidents et en 6 heures se trouve réalisé le tableau typique de la P.C.D. Les pouls et pression artériels ne sont pas modifiés ; par contre le fluxmètre électro-magnétique placé sur l'artère fémorale ne perçoit plus le flux sanguin. Ce n'est que 12 heures après l'obstruction veineuse aiguë que les pouls et pression artériels distaux disparaissent. Ces auteurs obtiennent une mortalité de 33 % après 24 heures d'occlusion veineuse aiguë, chiffre à peu près identique à la mortalité en clinique humaine. Chez les survivants, à la thrombose veineuse s'associe une thrombose artérielle chez 60 % des animaux.

- Ces faits expérimentaux confirment bien qu'il faut autre chose qu'une simple obstruction d'une veine principale d'un membre pour créer une gêne significative à la circulation veineuse et a fortiori pour créer une P.C.D.

Quelles sont les conséquences de cette obstruction veineuse aiguë ?
Elles sont essentiellement d'ordre hémodynamique.

= L'oblitération aiguë du système veineux en entraînant immédiatement une hyperpression veineuse importante en amont de l'obstacle modifie le rapport des forces réglant l'équilibre liquidien entre les capillaires et l'espace interstitiel.

Avec Starling on admet qu'à l'extrémité artérielle du capillaire la pression hydrostatique est supérieure à la pression osmotique des protéines de 8 à 10 cm. d'eau de sorte que les liquides passent dans l'espace interstitiel.

A l'extrémité veineuse du capillaire, la pression osmotique dépasse la pression hydrostatique de 15 à 20 cm. d'eau et les liquides sont réabsorbés. Dans ces échanges entre capillaires extracellulaires et espace interstitiel, la pression tissulaire est normalement proche de zéro et joue un rôle négligeable dans les transferts liquidiens.

Après une obstruction veineuse massive, la pression hydrostatique dans le capillaire veineux augmente considérablement, neutralise la pression osmotique de sorte qu'aux deux extrémités du capillaire le plasma passe dans l'espace interstitiel. Ainsi s'explique le développement d'un oedème dans l'extrémité intéressée par le processus thrombotique. Il se développe rapidement et s'accroît aussi

longtemps que la pression hydrostatique est maintenue par la pression artérielle. La production de l'oedème cesse lorsque l'artère se collabe.

L'état de choc si souvent rencontré est secondaire à la retenue liquidienne dans le membre.

Fontaine et De Souza Pereira en sectionnant toutes les structures molles à la racine de la cuisse, sauf l'artère fémorale, Perlow en injectant du noir de fumée dans la veine fémorale après ligature des veines iliaque primitive et hypogastrique, avaient déjà mis en évidence l'énorme rétention liquidienne dans le membre après l'obstruction veineuse aiguë.

On estime avec Brockman qui, en 1964, l'a mesuré avec précision chez les chiens à qui il a provoqué une occlusion veineuse aiguë du membre, que près de 55 % du volume sanguin peut se loger dans le 3ème secteur ainsi créé dans les huit heures qui suivent la thrombose veineuse. Avec cette exhémie plasmatique intense l'hématocrite peut dépasser de 40 % sa valeur normale et la masse des globules rouges diminue de 9 % témoin de l'extravation globulaire satellite. Les liquides de remplacement administrés dans un but anti-choc en contribuant à maintenir la tension artérielle entretiennent la déperdition liquidienne pendant un certain temps - c'est-à-dire jusqu'à ce que le retentissement artériel ne se manifeste.

Dans la génèse du choc, il convient également de ne pas méconnaître le rôle d'une éventuelle embolie pulmonaire dont on sait la fréquence au cours de la P.C.D.

La coloration violacée des téguments qui donne sa note si particulière à ce type d'obstruction veineuse aiguë est liée à la séquestration des globules rouges dans les plus petites vénules autant qu'à leur extravasation dans l'espace interstitiel. Ils y subissent une hémolyse, perdent leur oxygène et l'hémoglobine réduite en quantité importante est responsable de la coloration du membre. Les transferts liquidiens à l'étage des vénules expliquent la distribution assez inégale, bigarrée, de la coloration violacée.

La douleur particulièrement intense et précoce dans la P.C.D. est très probablement due à l'irritation des terminaisons sensitives, conséquence du développement rapide de l'oedème, et à la distension des veines. Il est peu probable que la douleur initiale soit due à l'ischémie. Par contre, à un stade tardif, nul doute que l'ischémie tissulaire ne soit un facteur important dans la persistance de ce symptôme. Il reste que la sympathectomie est susceptible de réduire de façon considérable l'intensité de la douleur au moins dans les six heures qui suivent le début de l'accident.

= Le problème le plus controversé en matière de P.C.D. est celui posé par l'insuffisance artérielle observée au cours de cette thrombophlébite si particulière.

- Pour de nombreux auteurs, l'existence d'un spasme vasculaire tant artériel que veineux ne fait aucun doute :
- = Pour Stallworth, le spasme artériel est responsable de la diminution du flux sanguin sans modification de la pression artérielle ; il entraîne une ischiémie à l'étage capillaire et accroît la fuite liquidienne et globulaire.
- = Expérimentalement, après levée de l'obstacle veineux tronculaire et retour à la normale de la pression veineuse, le flux artériel tend à rester abaissé ; ce qui tendrait à prouver qu'il existe un petit blocage capillaire artériel ou veineux lié au spasme, à l'agglutination des globules rouges ou aux deux à la fois.
- De sorte que la distinction essentielle entre la P.A.D. et la P.C.D. serait la présence d'un spasme artériel dans cette dernière et la sympathectomie en contribuant à le lever pourrait transformer une phlébite bleue en phlébite blanche (Stallworth).

La part réelle du facteur spasmodique peut en effet être étudiée à la lumière des résultats de la sympathectomie :

- De façon indubitable, la sympathectomie lombaire effectuée chez le chien chez qui on crée une P.C.D. entraîne dans les 6 heures qui suivent l'occlusion veineuse une augmentation du flux artériel. C'est peut-être à cette action qu'il faut attribuer la transformation de P.C.D. en P.A.D. qui a pu être constatée dans certains cas. Par contre, après 12 heures de thrombose la sympathectomie n'a plus aucun effet (Stallworth).
- En clinique, le seul effet tangible de la sympathectomie est d'entraîner une diminution considérable de la douleur, qu'il existe ou non une gangrène tissulaire, et plus inconstamment une augmentation très transitoire de la chaleur cutanée.

Cette action de la sympathectomie sur la composante algique s'expliquerait pour Brochman par l'interruption des influx sensitifs.

Par contre, la sympathectomie n'a jamais pu à elle seule entraîner la rétrocession d'un oedème massif et a fortiori empêcher l'apparition d'une gangrène (Brochman). Le blocage du tonus sympathique ne s'attaque en effet pas à la base physiopathologique de la maladie qui est en effet l'obstruction veineuse massive par le processus thrombotique.

De même les différentes drogues anti-spasmodiques si elles entraînent une vaso-dilatation temporaire n'ont jamais entravé très efficacement l'évolution naturelle de la P.C.D. Au total, le rôle vaso-spasme, s'il ne peut être formellement éliminé ne semble pas être en rapport avec l'importance qu'on lui a attribué pendant longtemps.

De nombreux auteurs à la suite de Brochman pensent même que le spasme artériel ne joue qu'un rôle négligeable, voire même nul.

La présence d'artères collabées, non battantes, ne traduit pas obligatoirement l'existence d'un vaso-spasme (Cox), et dans le cas présent le phénomène a une explication purement hémodynamique.

L'insuffisance artérielle observée au cours de la P.C.D. est due certes au collapsus induit par l'état de choc qui entraîne une diminution du volume circulatoire, mais surtout aux modifications de pressions qui s'exercent sur les parois vasculaires. En fait, elle est directement liée au garrot veineux.

Burton en 1951 a bien précisé la nature des forces qui s'exercent sur les parois des vaisseaux. Elles sont au nombre de 2 :

- La pression hydrostatique (H). Elle exerce ses effets en chaque point et perpendiculairement à la paroi du vaisseau ; elle tend essentiellement à accroître son diamètre.

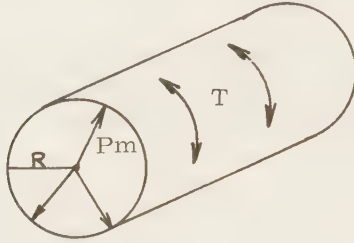
La pression tissulaire (t) normalement nulle ne joue aucun rôle dans l'équilibre des forces de part et d'autre des parois de l'artère.

- La tension pariétale (T), liée à la présence des fibres élastiques et des muscles lisses. Elle exerce ses effets tangentielle-ment à chaque point de la paroi et tend à diminuer le diamètre du vaisseau. La tension pariétale est elle-même la résultante de deux éléments : l'élasticité tissulaire liée à la présence de fibres élastiques, et la contraction des fibres lisses de la paroi vasculaire.
- La loi de Laplace appliquée aux artères par Burton énonce que l'équilibre entre ces forces est fourni par l'équation $P_m = T/R$ où P_m est la pression transmurale, soit la différence entre la pression hydrostatique (H) et la pression tissulaire t (extra-vasculaire et normalement nulle), T la tension pariétale et R le rayon du vaisseau.

En cas d'obstruction veineuse massive telle que la réalise la P.C.D., la pression transmurale diminue car, d'une part la

pression hydrostatique s'abaisse en raison de l'état de choc et d'autre part la pression tissulaire s'élève considérablement du fait de l'oedème. Lorsque la pression transmurale atteint une valeur critique, la force exercée par la tension pariétale va entraîner l'aplatissement et finalement l'affaissement total de l'artère, la disparition du pouls.

Burton a donné à cette valeur le nom de "pression critique de fermeture". Ce phénomène a été démontré expérimentalement par NICHOL.



$$P_m = \frac{T}{R}$$

$$P_m = H - t$$

Chez le chien, il a montré qu'en cas d'oedème massif, la pression hydrostatique peut tomber à 50 m/m. de mercure, la pression tissulaire normalement proche du zéro (2 ou 3 m/m.) de mercure s'élève à 40 m/m. de mercure ; la tension pariétale dépasse la pression transmurale de 10 m/m. de mercure et l'artère s'affaisse.

"La pression critique de fermeture" au niveau des artères distales est d'environ 20 m/m. de mercure. C'est cette "pression critique" qui est la cause de l'insuffisance artérielle observée au cours de la P.C.D. et par conséquent de la gangrène dont l'origine artérielle est parfaitement claire.

Le phénomène a été reproduit par Brochman après sympathectomie pharmacologique et chirurgicale avec des résultats en tous points identiques à ceux obtenus chez le chien possédant un tonus sympathique, ce qui semble bien montrer que le spasme artériel ne joue pratiquement aucun rôle dans la genèse de l'insuffisance artérielle observée au cours des P.C.D.

Un dernier point reste à soulever : la participation lymphatique.

La diminution du flux artériel entraîne parallèlement un ralentissement du retour lymphatique (Mc Masters et Parsons), ce qui contribue encore à augmenter la rétention liquidienne et l'oedème. Pour certains auteurs d'ailleurs, (Bertelsen - Auber) c'est une différence quantitative de la pression interstitielle en rapport avec les troubles du drainage lymphatique qui sépare la phlegmatia alba dolens de la phlegmatia coerulea dolens.

Les caractères qui séparent ces deux types de thrombose veineuse sont en effet assez mal précisés.

Le spasme vasculaire ou le trouble au retour lymphatique ne semblent pas être les éléments majeurs. Par contre, une explication mécanique semble plus plausible :

- La P. A. D. relève d'un processus subaigu où la thrombose veineuse s'étend progressivement de l'extrémité distale à l'extrémité proximale du membre, ce qui permet au système veineux collatéral de suppléer en partie à l'obstruction du tronc principal.
- La P. C. D. par contre relève d'un processus de stase aigu qui touche non seulement le tronc principal, mais aussi le lit veineux collatéral. Si dans certains cas, pour une raison physiologique ou pathologique, qui reste à préciser, on peut penser que le système veineux collatéral n'est pas prêt à assurer aussi brutalement un retour sanguin massif, ailleurs par contre, c'est l'obstruction aiguë, brutale d'un carrefour veineux où aboutit le flux sanguin collatéral qui explique la survenue de la P. C. D.
- Ainsi, la distinction entre P. C. D. et P. A. D. tient moins au siège de la thrombose qu'à l'extension aiguë et brutale du processus thrombotique qui provoque l'oblitération aiguë d'un carrefour veineux où aboutit une voie de drainage essentielle. En ce sens, on conçoit qu'une P. A. D., puisse pour peu que le processus évolutif se poursuive et s'aggrave, se transformer en P. C. D.

Aux membres inférieurs, les zones critiques proximales sont essentiellement : la bifurcation cave, l'abouchement de la veine hypogastrique dans la veine iliaque externe, la circonflexe interne, (voie de dérivation importante vers l'hypogastrique), le système circonflexe externe qui comprend selon les cas une à trois branches, la plus précieuse sur le plan du retour veineux étant la branche inférieure toujours anastomosée avec la fémorale profonde (travaux de Gillot (1)), enfin l'abouchement de la fémorale profonde dans la fémorale superficielle.

- L'oblitération aiguë de la veine iliaque primitive, de la veine hypogastrique, des circonflexes interne et externe, de la fémorale profonde par une thrombose extensive se développant très brutalement dans le tronc principal va donc, en supprimant une voie collatérale essentielle, provoquer le développement d'une P. C. D. alors même que la thrombose du tronc principal était jusque là totalement latente et bien tolérée.

(1) A paraître dans les compte-rendus de la Société anatomique de Paris.

- En fonction du niveau supérieur du thrombus dans l'axe principal, on voit se développer des P.C.D. d'étendue très variable :

- = Lorsque les signes cliniques ne dépassent pas le genou, la thrombose est limitée à l'axe fémoro-poplité et ne dépasse pas l'origine de la fémorale commune,

- = Lorsque la phlébite bleue atteint ou dépasse le genou, la thrombose atteint de façon certaine l'axe ilio-fémoral voire ilio-cave.

- Parallèlement la captation liquidienne étant proportionnelle à l'étendue de la P.C.D. , l'état de choc est peu marqué, voire absent dans les phlébites bleues distales. Le retentissement général est par contre maximum dans les thromboses aiguës proximales.

= Au total, l'étude physio-pathologique permet déjà de préjuger de la valeur des différents traitements proposés.

- Si les troubles observés au cours de la P.C.D. sont essentiellement d'ordre hémodynamique, la désobstruction de l'axe veineux principal et des zones critiques paraît être le traitement électif de l'affection. De même, la fasciotomie en réduisant la pression tissulaire, peut présenter un certain intérêt.

- Les différentes techniques de blocages sympathiques et les drogues anti-spasmodiques semblent par contre n'avoir qu'un intérêt très réduit.

ETIOLOGIE

REQUENCE -

- La P.C.D. est une affection relativement rare eu égard à la fréquence considérable des thromboses veineuses.
- En 1949, De Backey et Oschner font état de 56 malades.
- Stallworth, en 1965, fait une revue de 69 malades sur dix ans.
- Une revue complète de la littérature permet de grouper 273 P.C.D. (Brochman, décembre 1965).
- En fait, il nous semble que la P.C.D. est très souvent méconnue, dans son existence comme dans sa gravité.

ERRAIN -

- Age : La P.C.D. s'observe à tout âge, chez le nouveau-né comme chez le vieillard ; le plus souvent néanmoins entre 40 et 60 ans.
- Sexe : Une légère prédominance féminine est notée (4 femmes pour 3 hommes).

POGRAPHIE -

- Chez la très grande majorité des patients, la P.C.D. intéresse un membre inférieur. Sur les 277 malades de Brochman :

le M. I. gauche est intéressé 115 fois

le M. I. droit est intéressé 110 fois

Une atteinte des deux membres inférieurs s'observe chez 32 sujets. Les membres supérieurs sont touchés 8 fois à droite et 6 fois à gauche.

- Les atteintes simultanées des membres supérieurs et des membres inférieurs ont été observées chez 6 malades dont 4 étaient atteints d'une affection néoplasique.
- Il est habituellement admis que les thrombo-phlébites ilio-fémorales touchent plus souvent le côté gauche que le côté droit. Ceci est

attribué au fait que la veine iliaque primitive gauche risque d'être comprimée entre le bassin et l'artère iliaque primitive droite. Cette notion n'apparaît pas dans la statistique de Brochman ; de même chez nos 8 malades.

FACTEURS FAVORISANTS -

La cause exacte de la thrombose aiguë est encore inconnue, néanmoins l'étude d'importantes séries de malades fait apparaître un certain nombre de notions d'ordre étiologique.

- Dans la très grande majorité des cas (plus de 90 %) la P.C.D. survient au cours ou au décours de l'évolution d'une autre affection quelle soit médicale ou chirurgicale :
 - = Un quart des malades présentant une P.C.D. ont une histoire de thrombo-phlébite chronique.
 - = Plus d'un quart des malades, pour Stallworth, près de la moitié pour Brochman ont vu la P.C.D. survenir au cours de l'évolution d'une P.A.D. ; elle survient même chez des malades soumis aux anticoagulants.
 - = Près de la moitié sont atteints d'une autre affection :
 - ° Au premier rang viennent les affections malignes (25 % environ)
 - ° Viennent ensuite les infections variées (pneumonies, tuberculose, colite ulcéreuse, etc ...), les affections cardiaques, les traumatismes et le post-partum (12 à 15 %).
- Les différentes circonstances étiologiques se répartissent de façon assez nette en fonction de l'âge :
 - = Chez les adultes jeunes, les traumatismes et le post-partum sont les circonstances étiologiques les plus souvent observées.
 - = A un âge plus avancé, les maladies néoplasiques et cardiaques jouent le rôle le plus important.
 - = Chez 9 petits malades âgés de moins de 8 ans, Brochman a noté : 5 maladies infectieuses, 2 interventions chirurgicales, 1 traumatisme, 1 perfusion intra-veineuse.
- Ce n'est que dans un peu moins de 10 % des cas que la P.C.D. survient chez des malades ne présentant aucun antécédent patent et que l'affection paraît être primitive en rapport avec une thrombo-phlébite aiguë isolée.
- AU TOTAL, cette étude étiologique met en évidence le rôle d'un certain nombre de facteurs :

- = Le premier et le plus important est - ce qui n'est pas pour étonner - la stase veineuse quelle que soit son origine : l'insuffisance veineuse aiguë ou chronique, l'alitement prolongé en rapport avec une maladie au long cours, cardiaque ou non, un traumatisme, la période post-opératoire, le post-partum enfin.
- = Les affections malignes jouent un rôle étiologique non négligeable encore qu'assez mal précisé : l'association d'une P.C.D. et d'une affection néoplasique s'observe en effet avec une telle fréquence qu'il est difficile de ne pas envisager un lien entre elles. Dans certains cas même, on a pu observer des P.C.D. simultanées ou successives touchant les quatre membres chez certains cancéreux. Exacerbation du syndrome para-néoplasique ou existence d'un facteur chimique inducteur ? (Stallworth).
- = La pose d'un cathéter veineux après dénudation de la crosse de la saphène interne, ou pire encore, d'un cathéter veineux mis dans la saphène interne prémalléolaire, semble également tenir une place étiologique non négligeable. Dans notre courte série, 3 malades sur 8 ont réanimés par cette voie à un moment donné. Ces cathéters mis en place pour réanimer de grands malades sont susceptibles d'induire des thrombo-phlébites des gros troncs tout à fait latentes, de favoriser l'extension d'un processus jusque là quiescent, et font souvent intervenir un élément infectieux aggravant. Le risque de thrombose profonde plus ou moins latente après dénudation veineuse du membre inférieur doit faire proscrire au maximum cette voie de réanimation. Toutes les fois qu'une dénudation est nécessaire, il est préférable de choisir une veine du membre supérieur. Si cela se révèle impossible, et si une dénudation veineuse au niveau d'un membre inférieur s'avère indispensable, il faut absolument proscrire la dénudation de la saphène interne pré-malléolaire qui se thrombose et se surinfecte quasi constamment en 24 heures. On a alors le choix entre la dénudation de la crosse de la saphène interne ou la mise en place d'un cathéter intra-fémoral.
- = Enfin des facteurs purement mécaniques semblent tenir une place importante :
 - ° Il ne peut être exclu qu'une compression extrinsèque des grosses veines proximales (veine cave, veine iliaque interne) soit le point d'appel d'une phlébite bleue.
 - ° La source de la compression est variable . Ce peut être une tumeur pelvienne (Obs. N° 2), une artère iliaque athéromateuse et sinueuse (Obs. N° 8), des adénopathies ilio-caves (observation Gillot), la compression de la veine iliaque primitive gauche entre la margelle du bassin et l'artère iliaque primitive droite à la faveur de modifications de la statistique à type d'hyperlordose, notamment.
 - ° On conçoit que ces facteurs puissent mettre l'axe veineux en stase aiguë et favoriser la survenue d'une phlébite bleue.

CLINIQUE

- Dans un grand nombre de cas les signes cliniques de la P.C.D. apparaissent sur un membre atteint par une thrombo-phlébite banale : à ce titre l'apparition d'une douleur violente au niveau d'un membre présentant une P.A.D. peut être le premier signe d'une P.C.D.
- = Dans les autres cas, la P.C.D. est apparemment primitive ; encore ne peut-on pas exclure totalement qu'elle survienne en réalité au cours de l'évolution d'une P.A.D. latente ou méconnue.
- = Quoiqu'il en soit, la P.C.D. doit être considérée au même titre que l'embolie pulmonaire comme une des complications les plus graves de la P.A.D. Dans une certaine mesure, la P.C.D. est à la P.A.D. ce que l'infarctus du myocarde est à la coronarite.
- Le début de la P.C.D. classiquement brutal et dramatique est parfois plus progressif, s'étalant sur plusieurs jours. Le tableau clinique une fois installé est très rapidement monomorphe et réalise l'aspect classique de la phlébite bleue tel que l'a décrit Grégoire avec ses quatre signes cliniques essentiels : la douleur, l'oedème, la cyanose, l'abolition des pulsations artérielles.
- La douleur ne manque pratiquement jamais. Elle est bien plus intense et n'a rien de commun avec celle ressentie au cours de la P.A.D.
- = Elle peut être le premier signe de la P.C.D. simulant par sa brutalité une embolie artérielle, mais habituellement elle évolue parallèlement à l'oedème.
- = Elle peut être d'abord localisée au mollet ou au triangle de Scarpa, mais très rapidement elle s'étend à tout le membre. C'est une douleur d'une intensité effroyable, excruciante. Elle est tenace et souvent très difficile à contrôler médicalement.
- = En réalité, il est deux circonstances où l'élément algique peut être atténué : d'une part chez les sujets en phase terminale quelle qu'en soit l'étiologie, d'autre part en cas d'installation subaiguë de l'oedème (Obs. N° 4).

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

(d'après Stallworth)

	Cas rappor- tés	Cas per- sonnels	TOTAL	%
CYANOSE	55	14	69	100
OEDEME	53	14	67	97,1
DOULEUR	53	13	66	95,6
POULS PRESENT	23	11	34	49,3
POULS ABSENT	32	3	35	51,7
REFROIDISSEMENT CUTANE	47	14	61	88,4

L'oedème est le deuxième élément caractéristique du tableau clinique.

- = Il se développe le plus souvent très rapidement dès le début de la P.C.D., mais a parfois une installation plus progressive. L'oedème survient parfois sur un membre apparemment sain, mais dans un certain nombre de cas faisant suite à une thrombo-phlébite patente, l'oedème de la P.A.D. perd ses caractères pour, progressivement prendre ceux d'une P.C.D.
- = Le membre est infiltré par un oedème massif qui accroît son diamètre de façon considérable, bien plus que ne peut le faire une phlébite banale et qui, en hauteur s'étend ou dépasse même le creux inguinal. Dans certains cas même l'oedème atteint le sacrum, les flancs, l'abdomen.
- = La peau est luisante, tendue et la palpation donne une sensation de fermeté, de tension, de rigidité, de turgescence. On a parfois l'impression que l'oedème est si important que les téguments ne vont pas lui résister. Lors de l'exploration vasculaire ou au cours d'une fasciotomie des berges de la plaie opératoire s'écoule habituellement une quantité importante de liquide.
- = La perte de plasma dans le membre est si intense qu'elle se traduit par l'apparition de bulles et de phlyctènes remplies de liquide séreux et parfois même hémorragique.

= Parallèlement à l'oedème, on note la dilatation du réseau veineux superficiel notamment à la partie supérieure de la cuisse et sur la hanche.

L'état de choc est la conséquence directe de la déperdition plasmatique dans le membre, et de la création d'un troisième secteur.

Il s'accompagne d'une hémococoncentration avec élévation de l'hématocrite. Mais ses manifestations cliniques ne sont pas univoques. Elles dépendent essentiellement de l'état général antérieur, du terrain, de la qualité de la réanimation auquel le malade est parfois déjà soumis.

L'état de choc peut être patent cliniquement ou au contraire, être latent pendant un certain temps avant de se décompenser à l'évidence à l'occasion d'un facteur intercurrent ou de l'aggravation de la perte plasmatique.

Dans tous les cas, tout malade atteint d'une P.C.D. doit - au même titre qu'un grand brûlé - être considéré comme un choqué en puissance et bénéficier de toute urgence d'une réanimation soignée afin d'éviter la survenue d'un collapsus circulatoire aux plus graves conséquences chez des sujets souvent fragilisés par l'évolution parallèle d'une affection grave souvent maligne.

La cyanose par contre est un élément constant et caractéristique de la P.C.D.

= Elle accompagne habituellement d'emblée l'oedème et la douleur, mais dans certains cas, elle les précède de quelques heures.

= La cyanose débute à l'extrémité du membre et s'étend rapidement en hauteur et peut au maximum intéresser tout le membre. Elle prédomine habituellement au pied et à la jambe et ne prend jamais une extension comparable à celle de l'oedème.

La coloration du membre varie du rose foncé au violet franc. Elle est parfois homogène mais plus souvent prend une distribution inégale et irrégulière : elle est alors disséminée en marbrures entre lesquelles la peau apparaît pâle, livide. Sa répartition n'est pas influencée par la position du membre dans le lit.

= La cyanose est habituellement associée à des lésions d'aspect pétéchiales ou à des zones purpuriques disséminées ici et là, que l'on attribue à l'hypertension veineuse au même titre que la dilatation du réseau veineux superficiel déjà signalée.

Enfin, dernier élément du tableau clinique, les signes souvent sévères d'insuffisance artérielle.

- = Typiquement et classiquement, on note très rapidement une disparition ou une diminution importante des pouls artériels au niveau du membre intéressé.
- = Encore faut-il savoir que l'oedème est souvent si important qu'il peut empêcher de percevoir réellement les pouls distaux ; cette cause d'erreurs serait même de l'ordre de près de 52 % pour Stallworth.
- = En réalité, la perception des pouls artériels est caractéristique de la maladie. Non seulement, elle ne permet pas - bien au contraire - d'éliminer le diagnostic, mais surtout elle permet d'éviter la confusion avec une embolie artérielle et d'affirmer l'origine veineuse du syndrome.
- = De façon plus précise, les pouls artériels distaux sont palpables chez seulement 17 % des malades. Le pouls fémoral est très souvent diminué et est absent chez 9 % des malades (Brochman).
- = Au début, la température cutanée est normale ou même légèrement élevée mais progressivement lorsque le flux capillaire artériel se trouve compromis par le développement de l'oedème et de la pression tissulaire, le membre devient froid, sa sensibilité diminue ou même disparaît, des troubles moteurs peuvent même s'observer. On conçoit que ces manifestations d'insuffisance artérielle puissent en imposer dans certains cas pour une obstruction artérielle aiguë.
- Telles sont les principales manifestations cliniques de la P.C.D. Elles se groupent de façon brutale ou progressive, mais en règle de manière si remarquable que dans la majorité des cas toute autre investigation à visée diagnostique paraît superflue. Néanmoins, la phlébographie a, en matière de P.C.D., une place qui ne doit pas être négligée.
- = A la suite des travaux de Fontaine, la plupart des auteurs admettent l'inocuité absolue de la phlébographie en pleine poussée thrombotique. Fontaine en a publié 336 sans aucun accident.
- = Mais en matière de P.C.D., où tout le système veineux du membre est en stase aiguë en amont d'un obstacle, la phlébographie en flux libre est sans intérêt, et il faut réaliser une phlébographie cave occlusive selon la technique de Gillot. On peut effectuer la phlébographie cave occlusive de deux façons :
 - Soit à partir de la crosse de la saphène interne du côté sain, en poussant le cathéter dans la veine cave inférieure.
 - Soit à partir de la veine axillaire, en poussant le cathéter sous contrôle télévisé, dans la veine cave supérieure, l'oreillette droite et la veine cave inférieure. On utilisera cette voie d'abord si la phlébite est bilatérale, ou s'il existe une cause interdisant l'usage de la saphène interne du côté sain. Il semble pré-

férable d'utiliser systématiquement cette dernière technique car a priori toute P.C.D. unilatérale peut s'accompagner d'une thrombose latente du côté opposé.

- Les cathéters utilisés sont munis de ballonnets, qui gonflés, assurent la rétention du produit opaque. Le gonflement du cathéter cave entraîne habituellement une légère chute tensionnelle sans gravité. Les clichés sont pris en sériographie.
- = La phlébographie cave occlusive, si elle a peu d'intérêt diagnostique a par contre l'énorme avantage de préciser en toute certitude le niveau supérieur de la thrombose :
 - Elle montre en effet une image d'arrêt sur l'axe veineux principal. Ses limites sont plus ou moins nettes et d'autant plus floues que la thrombose remonte plus haut vers la veine cave inférieure. Cette limite imprécise de l'image d'arrêt est due dans les thromboses récentes au dépôt de la fibrine dans la veine en aval de l'obstacle. Un arrêt net doit faire évoquer la possibilité d'une compression extrinsèque (Obs. N° 8).
 - Mais surtout la phlébographie permet de préciser le siège de l'image d'arrêt ce qui est d'un intérêt considérable en vue de la voie d'abord chirurgicale pour réaliser une thrombectomie complète. On peut ainsi préciser si le niveau supérieur de la thrombose siège dans le système iliaque où s'il le dépasse atteignant la veine cave inférieure. Cette dernière extension peut elle-même prendre deux aspects : il peut s'agir d'une extension cave vraie où la thrombose remonte presque jusqu'aux veines rénales; il peut au contraire s'agir d'une extension plus limitée, la tête du caillot affleurant le premier centimètre de la veine cave, l'obstruant incomplètement mais suffisamment pour rétrécir l'ostium du côté libre et entraîner une stase aiguë de retour, alors même qu'il n'existe pas de thrombose de ce côté. Ce dernier mécanisme permet donc de concevoir l'existence de phlébite bleue sans thrombose. De même, il permet de comprendre qu'une phlébite bleue bilatérale n'implique pas obligatoirement la présence d'une thrombose cave vraie.
 - Ces notions topographiques sont essentielles dans l'hypothèse d'un abord des vaisseaux ilio-caves qu'il soit effectué de principe ou par nécessité.

EVOLUTION

- L'évolution de la P.C.D. est à la merci de complications graves, voire mortelles avec une fréquence très élevée.
- La gangrène "d'origine veineuse" en réalité d'origine artérielle, s'observe chez un peu plus de la moitié des malades, ce qui correspond à peu près au tiers des survivants.
 - = Il ne semble pas que les P.C.D. observées chez les malades porteurs d'une affection néoplasique entraînent plus électivement cette complication.
 - = La gangrène apparaît en règle dans les deux jours qui suivent la survenue de l'insuffisance artérielle aiguë ; mais dans certains cas, elle se manifeste dans les heures qui suivent la disparition des pouls artériels.
 - = Le processus gangreneux débute à l'extrémité distale du membre et progresse vers sa racine. La gangrène est d'abord et peut rester superficielle, localisée à la peau et au tissu cellulaire sous-cutané (16 % des cas environ).
 - = Quand la gangrène est seulement superficielle, les pouls artériels sont fréquemment perçus et on pense que ce type de gangrène est dû à l'oedème massif qui prive électivement les tissus superficiels du sang artériel.
 - = En cas de gangrène profonde par contre, intéressant les muscles, les pouls artériels sont habituellement absents :
 - ° Se développant sur un membre oedémateux, la gangrène est initialement humide et fréquemment infectée
 - ° Si l'infection est contrôlée, lorsque l'oedème disparaît une gangrène sèche avec momification s'installe.
 - = Une amputation plus ou moins étendue du membre est la conclusion fréquente de cette évolution et c'est pour la prévenir que sur le plan local se justifie de façon impérative la thrombectomie veineuse précoce.
- L'embolie pulmonaire est la deuxième grande complication de la P.C.D.

- = Sa fréquence est diversement appréciée, allant de 12 (Bry's) à 41 % (Fogarty). La moyenne oscillant entre 22 % (61/276) (Brockman) et 30 % (Stallworth).
 - = L'apparition de cette complication est notablement favorisée par le traitement mobilisateur prôné par Veal en 1951.
 - = L'embolie pulmonaire prend des aspects très divers. Elle entraîne la mort chez 7 à 8 % des malades.
 - La troisième grande complication de la P.C.D. est représentée par la maladie post-phlébitique.
 - = Elle s'observe chez environ la moitié des survivants ; sont compris dans ce chiffre les malades ayant eu une embolie pulmonaire non mortelle, ou une gangrène d'étendue variable.
 - = Elle réalise habituellement un tableau sévère d'insuffisance veineuse chronique dont les manifestations les plus habituelles sont représentées par l'oedème permanent et les ulcères veineux.
 - Enfin, la P.C.D. a une évolution fatale dans près de 30 % des cas (Brockman, 90/276 - Stallworth, 22/69).
- Les causes de la mort sont diverses :
- ° La maladie néoplasique associée est responsable de plus d'un tiers des décès
 - ° Le choc et l'embolie pulmonaire comptent respectivement pour 1/4 des décès
 - ° La défaillance cardiaque et les complications septiques viennent ensuite.
- Ces modalités évolutives soulignent bien l'extrême gravité de la P.C.D.

DIAGNOSTIC

- = Les signes cliniques de la P.C.D. - la douleur, l'oedème, la cyanose du membre - réalisent un tableau si caractéristique que le diagnostic est habituellement évident pour peu qu'on y pense.
- = La disparition des pouls artériels mérite d'être interprétée car :
 - D'une part les pouls artériels risquent de ne pas être perçus, en raison d'un oedème important.
 - D'autre part, l'absence de pouls perceptibles peut être en rapport avec un état de choc grave ; dans cette éventualité, le traitement du collapsus circulatoire fait réapparaître les pouls artériels et simplifie les problèmes diagnostiques.
- = En fait, ce sont les signes d'insuffisance artérielle constatés lors de la P.C.D. qui sont à l'origine de la plupart des erreurs diagnostiques.

Ils risquent en effet de faire méconnaître l'origine veineuse de la maladie, d'en imposer pour une ischiémie artérielle primitive et plus précisément pour une embolie artérielle.

Mais cette occlusion artérielle aiguë s'observe habituellement chez des sujets atteints d'une cardiopathie emboligène (telle une fibrillation auriculaire ou un infarctus du myocarde). La teinte violacée du membre fait habituellement défaut, et la peau a par contre une pâleur marmoréenne. Mais surtout l'oedème, si caractéristique de l'obstruction veineuse est absent en cas d'embolie artérielle et la douleur est en règle moins intense.

Il reste que, si ce diagnostic est assez facile au début, à un stade avancé, il risque d'être particulièrement difficile et une oblitération artérielle aiguë à un stade tardif pré-gangréneux donne une cyanose, un oedème qui, associés à l'abolition des pouls simule très facilement la phlébite bleue.

L'artériographie est alors un élément important du diagnostic : effectuée chez un certain nombre de malades atteints de P.C.D. ou sans gangrène, cet examen a permis d'objectiver la conservation de la perméabilité artérielle, ce qui confirme bien qu'une part les constatations opératoires, d'autre part l'étude des pièces d'amputation ou d'autopsie.

= Les problèmes les plus difficiles sont posés par les affections vasculaires qui entraînent à la fois une thrombose veineuse et une oblitération artérielle, qu'il s'agisse de la maladie de Buerger, ou comme c'est le cas dans l'une de nos observations (Obs. N° 6) de l'association d'une P.C.D. et d'une thrombose artéritique aiguë. Les explorations radiologiques vasculaires trouvent ici leur place. Néanmoins, rien n'interdit lors de l'intervention pour une affection veineuse aiguë de traiter la maladie de l'artère homologue et inversement.

TRAITEMENT

I/ BUT :

Le traitement a pour but :

- De sauver la vie menacée par le choc hypovolémique, l'embolie pulmonaire, l'extension massive possible de la thrombose.
- De sauver le membre menacé par la gangrène artérielle.
- Enfin, d'éviter au maximum les séquelles postphlébitiques.

Il vise donc essentiellement à restaurer un flux veineux normal et plus précisément à lever les obstacles situés au niveau des zones veineuse critiques.

II/ METHODES :

Les moyens pour réaliser ce programme sont nombreuses et d'efficacité très variable

Ils ne s'excluent d'ailleurs pas et peuvent être associés à l'infini.

Nous envisagerons successivement les méthodes médicales et chirurgicales.

A/ Les méthodes médicales

I- La réanimation. Elle vise à compenser le choc hypovolémique induit par la création d'un 3e secteur dans le membre oedématisé.

- On utilisera le sang, le plasma ou les liquides macromoléculaires en fonction des paramètres cliniques et biologiques habituels et notamment de l'hématocrite, de la diurèse-horaire.
- L'idéal serait naturellement de mesurer le volume plasmatique
- On se souviendra qu'un état de choc peut être lié à une embolie pulmonaire grave : à cet égard la mesure de la pression veineuse est particulièrement utile.

La réanimation doit éviter toute surcharge, non seulement immédiate mais aussi secondaire : notamment chez les cardiaques et les insuffisants rénaux : en effet, la levée brutale de l'obstacle veineux telle que la réalise la thrombectomie entraîne habituellement la mobilisation rapide des liquides accumulés dans le membre.

On cite ainsi un cas d'oedème aigu pulmonaire chez un cardiaque dans les suites immédiates d'une thrombectomie avec fonte massive de l'oedème.

2- Les anti-coagulants

= Dans les traitements non opératoires, les anticoagulants visent à empêcher l'extension et la propagation de la thrombose.

- Il est difficile d'évaluer de façon précise le nombre de malades chez qui les anticoagulants ont empêché l'extension de la thrombose, et le développement d'une gangrène. Néanmoins, parmi les 273 malades de la série de Brockman, 156 malades ont été soumis aux anticoagulants. Sur ces 156 malades, 38 étaient déjà sous l'action d'un traitement anticoagulant efficace pour P. A. D. lorsque s'est développé une P. C. D. avec ou sans gangrène : ce fait montre bien que l'utilisation précoce et continue des anticoagulants n'empêche pas toujours l'extension de la thrombose et la survenue d'une gangrène. L'observation 4 de notre courte série corrobore cette notion.

- Dans les traitements opératoires, les anticoagulants visent à empêcher la reproduction de la thrombose après thrombectomie. Mais certains auteurs émettent l'opinion (Knox) que lorsque la thrombectomie a rétabli un excellent flux sanguin dans les veines de gros calibres, les anticoagulants ne semblent pas nécessaires.

- Parmi nos 8 malades, dans l'observation 2, les anticoagulants n'ont pas empêché la survenue d'une thrombose au 4^e jour de la thrombectomie ; dans l'observation 5, le malade n'étant pas soumis aux anticoagulants, une thrombose est apparue 12 heures après la thrombectomie. Nouvelle thrombectomie + traitement anticoagulant cette fois, guérison.

= En dépit de ces réserves, le traitement anticoagulant est sauf contre-indications expresses, notamment une cause de saignement - parfaitement logique en matière de P. C. D.

- En phase aigue, l'héparine administrée par voie intraveineuse est l'anticoagulant de choix, en raison de son

efficacité rapide, de sa maniabilité, mais aussi en raison de son action anti-thrombotique qui provoque une hypocoagulabilité franche.

Les antivitamines K prennent classiquement le relais de l'héparine pendant 3 à 6 semaines, et ceci sans considération du traitement préventif des récurrences.

= Cette façon de procéder nous semble donner une protection insuffisante.

- Les divers contrôles de coagulation que nous avons effectués ont montré que l'héparinothérapie était souvent insuffisante et le relais par les dérivés coumariniques envisagé trop précocement. Il nous semble essentiel d'entreprendre une héparinothérapie efficace avec une coagulation globale de l'ordre de 1 à 2 heures et de la maintenir pendant des semaines voire des mois ce qui est actuellement possible à l'aide des injections sous-cutanées d'héparinate de calcium.
- Un bilan préalable de la coagulation est indispensable avant toute thérapeutique. Il permet de déterminer la dose efficace et ultérieurement de préciser les critères de guérison.
 - Le traitement par l'héparine doit être entrepris précocement au cours même de l'intervention qui peut être à l'origine de décharges thrombotiques ou à l'opposé du déclenchement d'une fibrinolyse. Il doit être d'autant plus précoce dans ce dernier cas qui conduit généralement à prescrire de l'acide epsilon-amino-caproïque ou l'inhibiteur de Kunitz.
 - L'héparinothérapie doit être poursuivie aussi longtemps qu'il existe des signes biologiques d'inflammation. Les meilleurs critères de surveillance sont l'amplitude du thromboélastogramme et le taux du fibrinogène plus encore que la vitesse de sédimentation qui est un test beaucoup moins sensible. Il ne faut pas craindre d'augmenter les doses thérapeutiques lorsque ces constantes s'élèvent. L'héparinothérapie doit être prolongée aussi longtemps qu'elles restent élevées. Elle ne sera arrêtée qu'après normalisation des critères biologiques ce qui traduit l'extinction du processus thrombotique. Avant ce moment le passage isolé aux antivitamines K risque de favoriser la récurrence clinique de la thrombose.
- = Dans le cadre du traitement anticoagulant mention doit être faite de l'intérêt du Dextran.
 - Introduit en 1945, il est préconisé dans tous les états pathologiques associant une agglutination intra-vascu-

laire et une mauvaise perfusion tissulaire.

- Le Dextran adhère à l'intima des vaisseaux et recouvre les cellules sanguines d'un filon monomoléculaire qui augmente la charge électrique des éléments figurés du sang accroît leur capacité de se repousser et empêche leur agglutination. De plus, le Dextran pourrait désagréger des caillots déjà formés en pénétrant leur enveloppe. Expérimentalement il inhibe la thrombose et la propagation des thrombus tant artériels que veineux. Enfin il diminue la viscosité du sang par effet osmotique.
- Il s'agit bien entendu du Dextran de faible poids moléculaire (40.000) qui est généralement additionné de Sorbitol. Bien que l'expérimentation in vitro n'ait pas montré d'effets sur le fibrinogène (Samana, Migne) ces macromolécules de synthèse de bas poids moléculaire semblent provoquer in vivo une diminution constante du taux du fibrinogène plasmatique aussi bien chez l'homme normal que chez le sujet hyperfibrinémique (Dr Sauty - Ecole suédoise).
- Le Dextran peut être utilisé dès le diagnostic de P. C. D. posé en association avec l'héparine selon le protocole suivant :

500 ml toutes les 6 heures pendant 2 jours,
puis 500 ml toutes les 12 heures pendant 4 jours.

- Le Dextran s'il n'est qu'un utile adjuvant au traitement anticoagulant, a donc un intérêt certain dont il serait dommage de ne pas tirer profit.

3 - La surélévation du membre

- La surélévation du membre au moins à 45° a pour but de réduire l'engorgement veineux et de permettre le retour veineux notamment par les collatérales.
- On conçoit que pour être réellement efficace il faut que l'obstruction veineuse soit incomplète, ce qui n'est pas le cas de la P. C. D. De toute façon son action est très lente à se manifester.
- Par contre, après thrombectomie veineuse la surélévation du membre est un geste thérapeutique essentiel.

4 - La mobilisation

Veal en 1951 a préconisé la mobilisation active et passive afin d'exprimer le sang veineux du membre.

Mais les risques d'embolie pulmonaire sont tels que très rapidement Veal a préconisé d'associer à la mobilisation une ligature veineuse proximale.

En effet, sur 7 malades traités par mobilisation 3 ont présenté une embolie pulmonaire mortelle et parmi les survivants 2 ont eu un syndrome post-phlébitique grave.

Au total, les exercices musculaires conçus en tant que traitement non opératoire, doivent être formellement proscrits.

Par contre une fois la thrombectomie veineuse réalisée, la mobilisation visant à prévenir la stase veineuse a un rôle très important et son intérêt doit être parfaitement expliqué au malade.

5 - Le blocage sympathique

Le blocage sympathique proposé par Leriche et Kunlin en 1934, et plus tard par De Bakey représente une tentative de blocage du spasme artériel et veineux.

Il peut être réalisé selon de nombreuses modalités : sympathectomie lombaire, sympathectomie péri-artérielle, infiltrations du sympathique lombaire ou péri-artérielle associées à l'injection intra-veineuse lente de procaine à 10%.

Les résultats de cette thérapeutique ne sont pas appréciés de façon identique par tous les auteurs.

- Pour Boyd et Clark, cités par Levy, la sympathectomie diminue la survenue de la gangrène de 73 à 57% et la mortalité de 30 à 12%.
- Pour Stallworth, sur 30 malades traités par sympathectomie seule ou associée à d'autres techniques, la mortalité est de 20% . Dans 33% des cas existe un syndrome post-phlébitique et chez 30% des malades il n'y a aucune séquelle.
- Dans la série de Brochman, le blocage des nerfs sympathiques a été effectué chez 116 malades sur 273 par sympathectomie lombaire ou sympathectomie péri-artérielle. Le blocage sympathétique n'a eu que peu sinon aucun effet sur l'évolution naturelle de la maladie.

Habituellement en effet le blocage sympathique entraîne un accroissement de la chaleur cutanée, diminue ou atténue la

douleur, mais n'a aucune action sur l'oedème massif ou sur le développement d'une gangrène. Encore faut-il souligner que cette action est en règle transitoire et ne peut être obtenue que dans les 6 heures qui suivent le début de la P. C. D. (Stallworth).

Au total, le blocage sympathique semble n'avoir qu'un intérêt très limité : le bénéfice initial qu'on en attend ne doit pas masquer le fait essentiel que le blocage sympathique est dans la grande majorité des cas incapable d'entraver l'évolution inéluctable de l'affection. Cela est parfaitement concevable puisque le blocage sympathique ne s'attaque pas aux bases physio-pathologiques du processus.

6 - Les drogues à visée vaso-dilatatrice

Les drogues à visée vaso-dilatatrice ont été utilisées par voie intra-artérielle chez 48 malades de la série de Brochman. Ont été utilisées : la papavérine, la procaine, les ganglioplégiques, l'acétylcholine.

Ces produits ont entraîné temporairement une certaine vaso-dilatation, mais ils n'ont jamais entravé l'évolution naturelle de la P. C. D.

Par ailleurs elles présentent le risque d'accroître la diminution de la pression sanguine.

7 - Les fibrinolytiques

Ils ne semblent pas avoir en matière de thrombose veineuse aigue l'intérêt qu'ils peuvent avoir en matière de thrombose artérielle aigue.

En effet, on voit mal - alors qu'il existe une insuffisance artérielle - comment les fibrinolytiques pourraient accéder à la thrombose veineuse. Par ailleurs la streptokinase qui est le seul fibrinolytique réellement efficace dont on dispose actuellement, est d'un maniement particulièrement délicat : le risque hémorragique nécessite une surveillance constante notamment biologique, que seuls quelques laboratoires privilégiés peuvent assurer.

On pourrait aussi croire qu'une fois la thrombectomie veineuse effectuée, les fibrinolytiques vont trouver leur indication puisque l'oedème et l'insuffisance artérielle levés, la voie est libre pour qu'il exerce leur action afin d'éviter

la thrombose post-thrombectomie : en fait, la plupart des biologistes s'opposent à l'utilisation de la streptokinase en post-opératoire car le risque hémorragique leur semble alors particulièrement marqué.

° ° °

LES METHODES CHIRURGICALES

A - LA THROMBECTOMIE VEINEUSE. Elle est au centre de toutes les discussions thérapeutiques.

- I - C'est Leriche qui en 1939 a réalisé la première thrombectomie veineuse pour P. C. D. Il lui a d'ailleurs associé une résection veineuse.
- 2 - La thrombectomie veineuse est le traitement spécifique de la P. C. D., le seul qui s'attaque réellement et directement à la base physio-pathologique de la maladie, à savoir la thrombose veineuse massive.
- 3 - Néanmoins la thrombectomie veineuse a mis très longtemps avant de recevoir ses lettres de noblesse. Cette réserve tient à plusieurs faits :
 - Le premier tient au risque d'embolie pulmonaire pendant les manipulations opératoires d'une part, dans les suites opératoires d'autre part.
 - . Ce risque est peut-être surestimé. Fontaine en particulier pense que le risque d'embolie pulmonaire est moins important en cas de thrombectomie veineuse (quelle que soit l'affection qui y incite), qu'avec le traitement non opératoire. Il donne :
 - 1 embolie pulmonaire sur 91 thrombectomies thrombose ilio-fémorale ou ilio-cave (dont 23 PCD) soit une proportion de 1,1%.
 - 18 embolies pulmonaires pour 165 malades traités médicalement, soit 10,8%.
 - . Smith en 1965 rapporte 3,2% d'embolie pulmonaire lors de thrombectomies effectuées pour des affections qui ne sont pas toutes des P. C. D.
 - . L'expérience de beaucoup d'auteurs anglo-saxons, notamment de Mahorner atteste que les risques d'embolie pulmonaire lors et après thrombectomie sont assez limités.

Il reste que pendant assez longtemps la thrombectomie veineuse n'a été envisagée que sous le couvert d'un contrôle direct temporaire ou définitif de l'axe veineux proximal et plus précisément sous le couvert d'une ligature ou d'une plicature de la veine cave inférieure, plus rarement d'une veine sous-jacente, effectuée préalablement à la thrombectomie.

- Mais cette façon de procéder implique d'une part une voie d'abord abdominale et une dissection rétro-péritonéale plus ou moins hémorragique et plus ou moins choquante chez des malades souvent en très mauvais état général, la thrombectomie veineuse dans les conditions où elle est effectuée entraînant déjà par elle-même une déperdition sanguine importante.
 - D'autre part, remplacer une thrombose veineuse massive par une ligature plus ou moins complète de la veine cave peut sembler illogique.
 - Certes la thrombectomie veineuse associée à une ligature peut espérer prévenir la gangrène et la perte du membre ; mais on n'évite pas toujours la survenue d'un syndrome post-phlébitique.
 - Il faut d'ailleurs signaler que beaucoup d'auteurs ont la conviction qu'une ligature veineuse à elle seule ne suffit pas à entraîner un oedème d'une extrémité pour peu que la voie veineuse sous-jacente est totalement libre. Ainsi on ne note jamais l'apparition d'un oedème du côté sain. Les membres qui n'ont pas été thrombosés n'ont pas de syndrome post-phlébitique après ligature veineuse. L'oedème et les autres séquelles veineuses sont le résultat de la thrombo-phlébite pré-existante.
 - Le deuxième argument opposé à la thrombectomie veineuse est le risque d'une thrombose itérative donc d'une menace emboligène accrue en rapport :
 - . Soit avec une ablation incomplète des caillots,
 - . Soit aux lésions traumatiques causées à l'endothélium veineux et à la fonction valvulaire par l'instrumentation rigide et les tubes aspiratifs de gros calibre.
- 4 - L'introduction des cathéters à ballonnet de Fogarty a supprimé certaines de ces critiques et est incontestable - vient pour beaucoup dans l'extension des indications de la thrombectomie veineuse en matière de P. C. D.
- Le cathéter à ballonnet permet d'extraire entièrement les caillots de façon totalement atraumatique, en respectant les valvules et l'épithélium veineux.
 - Les pertes sanguines sont très peu importantes.
 - Un contrôle cave par voie intra-luminale est possible ce qui supprime tout risque d'embolie pulmonaire per-opératoire.
 - Enfin et éventuellement la thrombectomie veineuse

à la Fogarty peut être effectuée sous anesthésie locale, dont on conçoit tous les avantages chez des malades graves et en mauvais état général.

- Néanmoins, il convient déjà de souligner que la thrombectomie veineuse à la Fogarty n'a pas résolu tous les problèmes.

B - TECHNIQUE DE LA THROMBECTOMIE VEINEUSE POUR P. C. D. AVEC L'INSTRUMENTATION DE FOGARTY.

I - Dès le diagnostic posé, il faut préparer le malade l'intervention :

- Entreprendre la réanimation,
- Corriger au mieux les troubles viscéraux dépistés, notamment rénaux et cardio-pulmonaires,
- Surélever les pieds du lit,
- Préparer la peau des deux régions inguino-crurales,
- Si l'on y croit encore, tenter un blocage sympathique par infiltration (avant tout héparinothérapie naturellement),
- Mais surtout, il faut demander en urgence un temps de coagulation et hépariniser le malade de telle sorte que son temps de coagulation soit 2 à 3 fois supérieur à la normale,
- La recherche d'un syndrome néphrotique plus ou moins latent doit être la règle (recherche d'une protéinurie, notamment) : sa présence doit faire craindre une thrombose cave étendue.

2 - L'intervention est effectuée éventuellement sous anesthésie locale du ou des régions inguino-crurales. Mais dans tous les cas où l'état du malade le permet, l'anesthésie générale est naturellement préférable.

- Fogarty conseille de commencer par l'introduction cathéter à ballonnet dans la veine cave inférieure à partir du membre sain :

- . Une petite incision cutanée est effectuée en regard de la crosse de la saphène interne,
- . La saphène interne est isolée. On repère une de ses plus grosses collatérales dont le bout distal est lié et le cathéter est introduit soit dans cette collatérale si elle est accessible, soit dans le cas contraire dans la saphène interne elle-même.
- . Le cathéter est alors poussé dans la veine fémorale puis dans la veine cave inférieure.

- On peut dès lors aborder le trépied veineux fémoral du côté malade :

- . Nous pensons avec Gillot qu'il est nécessaire de libérer tout l'axe veineux fémoral du Scarpa de la crosse de la saphène interne à la fémorale profonde. Pour ce faire, une longue incision verticale de 10 à 15 cm. est indispensable. On doit libérer successivement la crosse de la saphène interne, la circonflexe interne à la face postérieure de la fémorale commune, le système circonflexe externe et notamment la branche inférieure au flanc latéral de la veine, enfin la veine fémorale profonde qui est très basse au bord supérieur du moyen adducteur qu'il faut souvent entamer. Chacun de ces éléments sera contrôlé par un lac.
- . A ce propos, deux erreurs sont quasi constantes : d'une part la méconnaissance de la vraie circonflexe interne qui est une branche postérieure qu'il faut aller découvrir haut, d'autre part, une erreur d'identification d'une grosse branche externe que l'on croit être la fémorale profonde et qui en réalité est une volumineuse circonflexe externe (Gillot).
- . La dissection est souvent difficile dans ces tissus oedématisés et il faut s'attacher à une hémostase soigneuse et éviter tout hématome important sous héparinothérapie.
- . Lorsque la dissection est trop difficile, Fogarty conseille d'amener le cathéter cave jusqu'à la bifurcation iliaque et de le gonfler. Il faut alors terminer très rapidement la dissection.
- . La phlébotomie est alors effectuée ; nous pensons qu'elle doit être longitudinale pour permettre de vérifier la perméabilité des collatérales essentielles et notamment la fémorale profonde et le système des circonflexes.

- La thrombectomie proximale est alors entreprise.

- . Sous couvert du cathéter cave préalablement gonflé on introduit un cathéter dans la veine thrombosée jusqu'à ce qu'on obtienne le contact avec le ballonnet cave. On gonfle alors le second cathéter et on le retire dans cette position.
- . Sur le plan pratique signalons que c'est l'opérateur lui-même qui doit manier la seringue de la Fogarty et diminuer la pression exercée sur le piston lorsqu'il sent une résistance au retrait du cathéter.

- . Plusieurs tentatives de thrombectomie sont ainsi réalisées. Fogarty conseille de ne pas dégonfler le cathéter cave tant qu'on n'aura pas la certitude d'avoir extrait complètement les caillots. Cette certitude est fournie d'une part par la constatation d'un bon retour veineux proximal, d'autre part par l'absence de tout caillot lorsqu'on retire le cathéter à thrombectomie.
 - . On peut s'aider également après avoir dégonflé le cathéter cave de la manoeuvre de Valsava qui crée une hyperpression veineuse importante.
 - Dans tous les cas, il convient de préciser la nature des caillots : rouge-noirâtre récents ou au contraire associés à un caillot blanchâtre et adhérent, ce dernier aspect faisant craindre une thrombose ancienne et et adhérente, et parfois une cause locale entretenant la thrombose.
 - Il peut être souhaitable d'effectuer également une phlébographie per-opératoire pour contrôler la qualité de la thrombectomie en s'aidant du cathéter cave gonflé.
- 3 - L'extraction du thrombus périphérique est ensuite effectuée.
- Il est préférable de commencer la thrombectomie en exprimant les caillots par massage de la cuisse et de la jambe et de compléter ces manipulations par la mise en place d'une bande d'Esmarch. Pour éviter toute perte de sang inutile, cette expression des veines thrombosées peut être effectuée sous couvert d'un petit cathéter gonflé, laissé à l'orifice de la phlébotomie et dégonflé toutes les 15 à 20 secondes pour extraire les caillots.
 - On peut alors introduire un petit cathéter vers le bas, le plus loin possible, dans la veine fémorale superficielle puis dans la veine fémorale profonde, et tenter la thrombectomie endoveineuse.
 - On s'assurera également de la perméabilité des veines circonflexes et notamment de la circonflexe interne, et de la circonflexe externe inférieure, qui sont des voies de dérivation essentielles.
 - Après extraction périphérique des thrombus, une héparinisation distale par le cathéter est effectuée.
 - Eventuellement, on peut être amené à compléter la thrombectomie par une endophlébectomie : un thrombus lamellaire adhérent à l'endo-veine témoin d'un processus phlébitique ancien ne doit pas être négligé

et doit être systématiquement excisé ; de même on peut exciser les valvules ostiales des collatérales essentielles pour favoriser le retour veineux. C'est à notre avis l'intérêt supplémentaire d'une voie d'abord large (obs. n°8).

- La suture de la phlébotomie sera faite à la soie 5/0. Pour éviter tout saignement inutile on peut ne dégonfler les ballonnets qui obstruent les veines fémorales superficielles et profondes que lorsqu'il ne reste que quelques points à passer.
- Tous les fragments prélevés seront envoyés au laboratoire

4 -Les SOINS post-opératoires. Ils comportent :

- Une héparinisation efficace qui est poursuivie selon les modalités précédemment indiquées. Un hématome inguinal peut apparaître ; il reste en principe limité et ne nécessite pas de traitement spécifique.
- La prescription de Dextran pendant 5 à 7 jours.
- Une antibiothérapie à fortes doses et à large spectre (par exemple l'association pénicilline-chloramphénicol) pendant une période de 7 jours.
- La surélévation des pieds du lit de façon conséquente.
- La compression élastique par bandage enveloppant le membre des orteils à la région inguinale semble plus nocive qu'utile car elle risque de comprimer l'axe veineux.
- Des mouvements actifs d'extension et de dorsiflexion du pied seront conseillés dès le réveil par exemple sur le rythme de 100 par heure.
- Le lever sera autorisé le 2e jour.

5 - UN POINT PARTICULIER doit être souligné :

- La levée de la thrombose veineuse remet d'emblée en circuit les liquides en rétention dans le membre contenant des métabolites hyper-toxiques liés à l'anoxie tissulaire aiguë et plus ou moins prolongée. Ces métabolites toxiques sont essentiellement la myoglobine, des acides et notamment l'acide lactique, des ions potassium.
- Leur remise en circuit peut avoir de redoutables conséquences. Ils peuvent en effet entraîner :
 - Dans le per-opératoire un arrêt cardiaque par hyperkaliémie, une fibrinolyse aiguë qui aboutit à la consommation des facteurs de coagulation.
 - Dans le post-opératoire une atteinte rénale grave que devront dépister les dosages de l'urée

du potassium et le bilan ionique, et qui peut demander une épuration extra-rénale. Dans certains cas même, la persistance de l'intoxication dont l'origine est indubitablement le membre trop longtemps ischiémié peut poser le problème de l'amputation d'un membre ayant apparemment récupéré, afin de sauvegarder le pronostic vital.

- Ces problèmes ne sont pas spécifiques à la phlébite bleue ; ils sont inhérents à la levée de toutes les obstructions artérielles aiguës prolongées et des ischiémies aiguës des membres quelle qu'en soit la cause. Il convient néanmoins de ne pas méconnaître ces problèmes et de ne pas omettre de surveiller les paramètres biologiques qui peuvent donner l'alarme sur ces complications graves.

C - L'instrumentation et la technique de Fogarty représentent un immense progrès et la thrombectomie veineuse leur doit un incontestablement regain de faveur.

Certaines remarques doivent néanmoins être faites :

- La première concerne le cathéter à ballonnet introduit dans la veine cave.
 - Il faut tout d'abord noter que le cathéter est placé de façon tout à fait aveugle alors qu'on ignore tout de l'extension réelle de la thrombose dans la veine cave inférieure : c'est souligner l'intérêt de la cavographie préopératoire qui permet de préciser le niveau supérieur de la thrombose et partant, de gonfler le ballonnet au-dessus du thrombus plutôt qu'en pleine zone thrombosée avec le risque de détacher une partie du caillot.
 - Par ailleurs, le gonflement du ballonnet dans la veine cave peut être responsable d'une hypotension transitoire en rapport avec l'occlusion totale de la veine. Pour pallier à cet inconvénient Fogarty propose - quand cela est possible - d'introduire à partir de la veine fémorale commune du côté malade et sous couvert du cathéter cave gonflé un second cathéter qui sera poussé dans la veine iliaque primitive au contact du premier. C'est sous la protection de ce second cathéter iliaque primitif, le ballonnet cave étant alors dégonflé, que la

thrombectomie proximale sera effectuée par un troisième cathéter introduit comme le second par la phlébotomie fémorale.

- Par ailleurs, la technique des cathéters bilatéraux en faisant intervenir le côté sain implique la possibilité d'attirer une partie du thrombus cave dans le membre sain. En principe le caillot pourrait être enlevé avec le cathéter cave, mais il est de règle de la dégonfler lorsqu'on l'enlève.
 - Des deux malades de notre série chez qui on a utilisé un cathéter cave, l'un a présenté une thrombose de la saphène interne par où avait été introduit le cathéter cave.
 - Parmi les 5 autres malades qui ont subi une thrombectomie sans contrôle cave préalable, aucun n'a fait une embolie pulmonaire ni per ni post-opératoire immédiate. Le débat sur les avantages et les inconvénients réels du contrôle cave temporaire lors de la thrombectomie veineuse reste donc ouvert.
- 2 - La seconde remarque concerne la facilité de la thrombectomie veineuse à la Fogarty.
- Du côté proximal, la thrombectomie est en règle assez facile et les valvules iliaques, si elles offrent une certaine résistance lors du retrait du cathéter n'empêchent pas la thrombectomie proximale pour peu que l'on dégonfle légèrement le ballonnet à leur contact.
 - Vers le bas par contre il n'en est souvent pas ainsi et l'introduction du plus petit des cathéters est souvent très rapidement bloquée dans la fémorale superficielle. Fogarty conseille bien de gonfler le ballonnet au contact de l'obstacle pour aplatir les valvules et permettre le passage du cathéter, mais bien souvent seules les manoeuvres externes ou la pose d'une bande d'Esmarch peuvent permettre une thrombectomie satisfaisante. En cas d'échec, Fogarty conseille d'ailleurs une phlébotomie distale.
- 3 - La troisième remarque concerne la qualité du retour veineux et l'efficacité réelle de la thrombectomie à la Fogarty.

- Certes, les quelques valvules fémorales et iliaques peuvent rendre difficile l'évaluation du retour veineux proximal et faire croire à la persistance d'un thrombus adhérent, en empêchant le saignement.
- A l'inverse, la présence d'un bon retour veineux n'implique pas obligatoirement que la thrombectomie soit complète :
 - Cela est vrai du côté distal du membre, mais cela concerne surtout le retour veineux proximal.
 - Ainsi Wilson en 1966 a effectué 16 phlébographies per-opératoires après thrombectomie effectuée par les Fogarty.
 - Il a eu la surprise de trouver chez 14 de ses 16 malades un caillot résiduel dans les veines iliaques ou dans la veine cave alors même qu'il existait un bon retour veineux proximal, ce qui l'a naturellement conduit à compléter la thrombectomie avec un nouveau contrôle phlébographique. Néanmoins, chez 10 de ses 16 malades il a été contraint de laisser un caillot résiduel. Il convient d'ailleurs de noter que si tous les malades dont la phlébographie de contrôle était finalement normale, on eut un excellent résultat fonctionnel, par contre sur les 10 qui avaient des caillots résiduels, 4 seulement ont eu un bon résultat sans aucune séquelle.
 - La découverte de ces caillots résiduels insoupçonnés doit modérer l'enthousiasme vis-à-vis de la thrombectomie veineuse, selon la technique de Fogarty et pose à nouveau le problème du contrôle direct de l'axe veineux ilio-cave afin d'effectuer une thrombectomie complète. Il n'en reste pas moins que la thrombectomie même partielle est bénéfique comme en témoigne l'amélioration rapide constatée chez la plupart des malades. En matière de P.C.D. où l'essentiel est de désobstruer les zones critiques elle apparaîtrait déjà suffisante. Mais peut-être une thrombectomie veineuse incomplète ou difficile avec caillots adhérents appelle-t-elle un geste supplémentaire afin d'éviter un échec de la thrombectomie.
- 4 - La COMPLICATION majeure de la thrombectomie veineuse reste en effet la récurrence immédiate de la thrombose avec un risque emboligène accru.
 - La thrombose itérative précoce est liée :
 - Soit à la réformation immédiate du caillot,
 - Soit à une thrombectomie incomplète,
 - Soit à l'existence d'une thrombose organisée et

adhérente de l'axe ilio-fémoral avec atteinte de l'endothélium et des valvules et en rapport avec une thrombophlébite antérieure.

- Soit à l'existence d'une thrombose négligée de la terminaison d'une collatérale essentielle : au Scarpa, la fémorale profonde, la circonflexe interne, le système des circonflexes externes, accessoirement la saphène interne ; dans le pelvis la terminaison de l'hypogastrique essentiellement.
 - Soit à l'absence d'un traitement héparinique efficace, alors que persiste le processus évolutif.
 - Soit à l'association de plusieurs de ces facteurs.
- A la lumière de ces causes d'échec de la thrombectomie veineuse à la Fogarty - que dans certains cas il est possible de prévoir - un geste chirurgical complémentaire peut être indiqué.

D - Les GESTES COMPLEMENTAIRES à la thrombectomie par voie basse. Ce sont essentiellement le contrôle direct de l'axe ilio-cave, les ligatures veineuses et l'artérialisation.

1 - Le contrôle direct de l'axe ilio-cave.

LE CONTROLE DIRECT DE L'AXE ILIO-CAVE.

- Ces causes d'échecs posent à nouveau le problème du contrôle de l'axe veineux proximal non dans le but de limiter un risque emboligène qui semble finalement réduit, mais essentiellement pour effectuer une thrombectomie complète et en particulier pour s'assurer de la perméabilité de la veine hypogastrique, : en effet, la persistance d'un obstacle à la terminaison de l'hypogastrique outre qu'il exclue cette voie de drainage essentielle, peut être le point d'appel d'une récurrence de la thrombose. De même, on peut ainsi effectuer une endo-phlebectomie étendue s'il existe des séquelles de phlébite ancienne (Frileux Gillot).
- Dans notre série, nous avons contrôlé de principe, l'axe iliaque chez un seul malade (obs. n°8) : nous n'avons pas pu tirer réellement le bénéfice que nous attendions de cette attitude car la veine hypo-gastrique était dédoublée. La thrombectomie n'a donc été effectuée finalement que par la voie fémorale ; le malade n'a pas récidivé
- Bien que cette expérience ne soit pas très concluante, on peut se demander s'il ne faut pas malgré les avantages de la thrombectomie par voie basse, proposer un abord direct des grosses veines proximales pour véri-

fier la qualité de la thrombectomie, désobstruer l'hypogastrique, voire effectuer une endo-phlébectomie. Etant bien entendu que le contrôle direct de l'axe ilio-cave implique obligatoirement une anesthésie générale, prolonge l'intervention, aggrave le pronostic et expose un risque hémorragique important sous anti-coagulants. Le problème reste posé.

- Dans l'hypothèse d'un contrôle direct de l'axe veineux proximal, la phlébographie cave occlusive est d'un intérêt considérable car elle permet de préciser la limite supérieure de la thrombose et de ce fait permet d'adapter la voie d'abord :
 - Ce sera une oblique de la fosse iliaque droite qui permet un abord sous-péritonéal des veines iliaques si le thrombus respecte la bifurcation cave ou s'il la déborde très légèrement.
 - Ce sera une médiane trans-péritonéale si le thrombus dépasse nettement la bifurcation cave : seule cette voie large permet de contrôler la veine cave jusqu'aux veines rénales.

2 - Les LIGATURES VEINEUSES.

- Avec les cathéters de Fogarty, s'il existe un bon retour veineux tant proximal que distal, et au mieux si l'on a pu vérifier la qualité de la thrombectomie par une phlébographie per-opératoire, il ne semble pas souhaitable de compromettre si peu que ce soit le retour veineux principal. (Brochman, Fogarty, Robles). Par contre si une embolie pulmonaire est survenue, si la thrombectomie est incomplète et l'embolie pulmonaire paraît constituer une menace sérieuse, il semble prudent de contrôler la veine cave et de sacrifier le pronostic fonctionnel au pronostic vital. Plutôt que d'effectuer une ligature de la V. C. I. il semble préférable de réaliser soit une plicature de la veine cave inférieure, soit de mettre en place des clips sur la veine cave, ces deux derniers procédés semblant donner moins de séquelles que la ligature.
- En dehors de cette éventualité, des facteurs locaux peuvent faire envisager une ligature veineuse.
 - La première circonstance est illustrée par l'obs. n°2. Malade présentant un gros fibrome pelvien. La thrombectomie proximale retire d'abord des caillots frais et en dernier lieu un caillot blanchâtre. Thrombectomie simple. Thrombose itérative au 4° jour. Nouvelle thrombectomie

A la lumière de cette observation, il semble indiqué de lier la veine hypogastrique lorsqu'existe une cause locale notamment pelvienne entretenant la thrombose, et l'aspect du caillot retiré peut y inciter.

- La seconde circonstance est celle où la P. C. D. est manifestement secondaire à une thrombose extensive de la saphène interne, notamment après pose d'un cathéter. La crossectomie de la saphène interne est impérative.
- Enfin, on peut être amené à lier la veine fémorale superficielle lorsqu'existe des séquelles de phlébite ancienne ou une thrombose profonde extensive. Mais dans cette éventualité, d'une part il faut être certain que la veine fémorale profonde est désobstruée avec un bon flux sanguin, et d'autre part il faut suppléer à la réduction du flux sanguin dans la veine fémorale commune, faute de quoi une récurrence de la P. C. D. est inéluctable. De sorte que, dans l'éventualité d'une ligature de la veine fémorale superficielle une artérialisation de la veine fémorale commune est absolument obligatoire.

3 - L'ARTERIALISATION

- A la suite de l'idée de Bryant, qui en 1958 émit l'hypothèse que la création d'une fistule artério-veineuse pouvait permettre à une greffe veineuse de rester perméable, de nombreux auteurs (Holt, Mitsuoka, Schleinin et Jude) ont confirmé expérimentalement qu'il en était bien ainsi. Ils ont montré que la perméabilité de la greffe était assurée, d'une part par l'accroissement du flux sanguin induit par la fistule créée en amont, et d'autre part par la réépithélialisation de la greffe à partir des segments veineux adjacents ; ces deux facteurs s'associant pour prévenir toute thrombose du greffon.
- L'idée de Bryant a trouvé son application au niveau des axes veineux thrombectomisés afin de prévenir la thrombose itérative et J. N. Maillard a proposé qu'un certain nombre de thrombectomies veineuses effectuées dans le service du Pr. Lortat-Jacob soient complétées par la création d'une fistule artério-veineuse en principe temporaire.
C'est ainsi que sur les 8 P. C. D. de notre série, quatre thrombectomies veineuses ont été suivies d'une artérialisation. Trois fois on a utilisé la veine saphène interne qui a été anastomosée à l'artère fémorale superficielle

- (2 fois) ou l'artère fémorale commune (1 fois) ; dans un cas c'est l'artère fémorale profonde qui a été sectionnée et implantée dans la veine fémorale commune.
- Quels sont les résultats, et partant, les indications réelles de l'artérialisation en matière de P. C. D.
 - Chez 2 malades (Obs. 5 et 6), la F. A. V. s'est rapidement thrombosée et le thrill a disparu. Un de ces malades (Obs. 5) a fait une thrombose itérative à la 12^e heure qui a nécessité une nouvelle thrombectomie. L'autre (obs. 6) a eu une gangrène qui a nécessité une amputation de cuisse; il est vrai qu'il s'agissait d'un cas particulièrement mauvais. (P. C. D. chez un artéritique).
 - Chez deux malades la F. A. V. est restée perméable et le thrill est encore perçu ; les résultats fonctionnels sont toujours excellents et pourtant chez un malade (obs. 4) il s'agissait d'une P. C. D. opérée tardivement.
 - Sur le plan théorique et à la lumière de cette faible expérience, il ne semble pas qu'en cas de P. C. D. l'artérialisation soit particulièrement bénéfique.
 - En effet, si la thrombectomie est complète, le flux veineux semble suffisant au niveau des gros troncs veineux désobstrués pour prévenir toute thrombose itérative, et la création d'une fistule à débit moyen n'apporte sans doute pas grand chose de plus.
 - Il n'en est pas de même par contre lorsque la thrombectomie est difficile ou incomplète, ou surtout lorsque la P. C. D. complique une thrombo-phlébite ancienne susceptible d'avoir lésé l'endothélium veineux et la fonction valvulaire. Dans ces circonstances l'artérialisation en accroissant sensiblement le flux veineux et en favorisant la réépithélialisation de la veine thrombectomisée, peut trouver sa place en matière de P. C. D.
 - Dans cette optique, l'artérialisation est surtout indiquée en cas de thrombose subaigue ou chronique des gros troncs veineux. Mais il s'agit là d'un autre problème.

E - IL RESTE ENFIN A ENVISAGER DEUX AUTRES MODALITES CHIRURGICALES ,

1 - La fasciotomie

- C'est un traitement chirurgical purement symptomatique :

- . Elle a pour but de réduire la pression tissulaire et d'accroître le flux artériel.
- . Elle peut apporter une amélioration temporaire, mais au prix d'une cicatrisation souvent longue et exposée à l'infection.
- . De façon évidente si elle a pu rendre quelques services, elle n'apparaît plus très souhaitable.

2 - L'amputation chirurgicale.

- C'est parfois la seule solution en cas de gangrène. Sur les 279 malades atteints de P. C. D. . relevés par Brockman une amputation chirurgicale fut réalisée 79 fois chez 71 patients. Il note :

- 34 amputations au-dessus du genou,
- 12 amputations au-dessous du genou,
- 4 amputations de Symes,
- 5 amputations trans métatarsiennes,
- 8 amputations d'un ou de plusieurs orteils,
- Chez 9 malades une auto-amputation d'un oreil ou d'un doigt fut constatée.
- 5 amputations d'un membre supérieur,
- 2 malades subirent une désarticulation de la hanche
- L'amputation a ainsi permis de sauver la vie de 53 à 71 malades de la série de Brockman.

RESULTATS

LES RESULTATS DU TRAITEMENT MEDICAL

- Le traitement médical entraîne une certaine amélioration, mais celle-ci est toujours lente, s'étalant sur plusieurs jours ou sur plusieurs semaines. Au prix d'une longue morbidité il n'évite le plus souvent, ni l'amputation, ni les séquelles fonctionnelles.
- Au total, on a bien l'impression qu'en matière de P. C. D. les résultats du traitement médical sont très globalement ceux d'une évolution spontanée de la maladie.

LES RESULTATS DE LA THROMBECTOMIE VEINEUSE

- Ils sont d'autant meilleurs que la thrombectomie veineuse a été plus précoce : c'est là l'opinion de la totalité des auteurs.
 - Si en cas de thrombose subaiguë ilio-fémorale ou ilio-cave la thrombectomie veineuse a essentiellement pour but d'éviter les séquelles post-phlébitiques et de ce fait, l'urgence paraît toute relative, en matière de P. C. D. c'est le membre et parfois même la vie qui sont en jeu.
 - De ce fait, il nous semble qu'il vaut mieux compter en heures plutôt qu'en jours. La thrombectomie doit être effectuée dès le diagnostic de P. C. D. posé. Elle est d'autant plus urgente que la gangrène menace. La plupart des malades semblent pouvoir en bénéficier, puisqu'en raison des conditions où elle peut être effectuée - sous anesthésie locale -, l'état général n'est plus une contre-indication.
- Les résultats immédiats de la thrombectomie veineuse précoce sont souvent spectaculaires :
 - Dans certains cas, on constate la réapparition des pouls artériels dès la fin de l'intervention.
 - Dès le premier jour, on observe une nette régression de la douleur et de l'oedème et en quelques jours le membre malade a un aspect très proche

de la normale.

- Au total, après la thrombectomie veineuse le confort du malade est le plus souvent immédiat au prix d'une intervention souvent simple ; l'amélioration est le plus souvent spectaculaire et la guérison rapide : aucun traitement médical n'entraîne de tels résultats.
- Il convient néanmoins de souligner que la thrombectomie veineuse complétée par le traitement post-opératoire ne peut rien vis-à-vis du terrain sur lequel se développe la P. C. D. et des affections intercurrentes ou étiologiques qui lui ont donné naissance.
- De ce fait, la mortalité est donc dans une certaine mesure indépendante de tous les traitements qui peuvent être opposés à la P. C. D. Néanmoins, il nous semble que le traitement chirurgical, en permettant de corriger le processus physio-pathologique de base contribue à diminuer sensiblement les causes de mort et à limiter la gravité des séquelles.
- Il reste enfin à envisager les résultats à long terme de la thrombectomie veineuse pour P. C. D.
 - Dans l'ensemble, ceux-ci semblent très favorables :
 - . Sur les 11 malades de Hafner, suivis avec un recul de 1 à 10 ans, et en moyenne pendant 3 ans, on compte 9 bons résultats (aucune séquelle), 2 résultats moyens (léger oedème résiduel éventuellement contrôlé par les bandages élastiques) aucun mauvais résultat (syndrome post-phlébitique). Des deux résultats moyens, dans un cas la thrombectomie était incomplète en raison de l'existence d'un vieux thrombus organisé et inextirpable de la veine iliaque ; dans l'autre cas, le malade était atteint d'un cancer du rein avancé, avec une compression urétrale qui a probablement contribué à la persistance d'un oedème résiduel post-opératoire.
 - . Dans notre courte série, dont le recul est à vrai dire assez limité, au maximum 3 ans, les résultats chez 4 des 5 survivants sont dans l'ensemble satisfaisants.

- Néanmoins, tous les auteurs soulignent qu'en matière de thrombectomie veineuse il n'y a pas de parallélisme entre les résultats fonctionnels et les résultats anatomiques objectivés par les phlébographies post-opératoires.

- Nous n'avons pu réaliser qu'une phlébographie post - opératoire. Un mois après la thrombectomie veineuse : elle montre une oblitération complète des veines iliaques et une circulation collatérale importante. Il s'agit de cette malade dont les résultats fonctionnels sont très moyens. (obs. 2); mais la thrombectomie a été itérative et peut-être faut-il y trouver la cause de ce résultat lointain.

Néanmoins tous les auteurs soulignent que de telles phlébographies peuvent fort bien se voir chez des malades qui ont de très bons résultats cliniques à long terme.

Wilson en 1967 a effectué parmi 39 malades II phlébographies post-opératoires.

- Ses II phlébographies ont été effectuées entre la 2^e et la 8^e semaine post-opératoire. Les résultats sont les suivants :

- 2 phlébographies normales (un bon résultat clinique - un résultat moyen),
- 7 phlébographies montrent une thrombose fémorale ou iliaque avec occlusion et une circulation collatérale plus ou moins importante. Les résultats cliniques furent : 3 bons - 3 moyens - 1 mauvais.
- 2 malades enfin ont eu une thrombectomie veineuse avec pose de clips sur la veine cave inférieure. Les phlébographies montrent une thrombose ilio-fémorale bilatérale avec un mauvais résultat, une thrombose fémorale avec un bon résultat.

- Au total, sur 39 malades suivis avec un recul de 2 mois à 3 ans Wilson a 15 bons résultats, 17 moyens, 7 mauvais.

- Quels sont les facteurs qui déterminent le pronostic fonctionnel de la thrombectomie veineuse ?
Ce sont essentiellement :

- L'heure de l'intervention par rapport au début .
En matière de P. C. D. elle paraît essentielle, d'une part pour que la thrombose veineuse ne lèse pas de façon prolongée l'endothélium veineux et la fonction valvulaire, d'autre part afin d'éviter les conséquences de l'insuffisance artérielle.
- Le type du caillot, frais , organisé ou mixte :
Si le nombre des bons et des résultats moyens est globalement le même, quelle que soit la nature du caillot, par contre les mauvais résultats sont souvent le fait de caillots organisés.
- Le caractère complet ou non de la thrombectomie.
Il est en effet assez rare d'obtenir de bons résultats quand les flux sanguins proximal et distal ne sont pas satisfaisants ; par contre un bon flux distal même sans flux proximal équivalent, peut donner de façon assez étonnante de bons résultats.
Ainsi, chez 9 malades qui avaient un bon retour vein eux distal mais un retour proximal médiocre, Wilson a eu 4 bons résultats cliniques et 5 résultats moyens.
- Au total, la précocité de l'intervention, mais aussi la qualité de la thrombectomie sont à notre avis les éléments essentiels du pronostic à longue échéance. En rétablissant rapidement le flux veineux normal et en attaquant à la base même du processus physio-pathologiques, la thrombectomie veineuse constitue par elle-même le premier élément du pronostic lointain.

CONCLUSIONS

- La phlegmatia coerulea dolens (P. C. D.), la phlébite bleue de Grégoire, est la forme la plus grave de thrombose aigue des gros troncs veineux. Affection relativement rare, car souvent négligée ou méconnue, c'est une urgence vasculaire qui appelle un traitement chirurgical.
- La physio-pathologie de la P. C. D. est à l'origine de nombreuses discussions. Le rôle du spasme vasculaire tant artériel que veineux a longtemps été considéré comme prédominant. Les études récentes indiquent que le fait essentiel est l'obstruction aigue de tout le lit veineux du membre par une thrombose extensive qui envahit les zones critiques. L'oedème, qui est la conséquence de la stase veineuse aigue est responsable de toutes les manifestations de la maladie, et notamment de l'état de choc et de l'insuffisance artérielle aigue : cette dernière est donc en réalité due à un garrot veineux.
- Dans la plupart des cas, la P. C. D. est associée à une autre affection, médicale ou chirurgicale (maladie thrombo-embolique, affection néoplasique essentiellement) et souvent en rapport avec une dénudation veineuse. Elle réalise un tableau assez monomorphe, caractérisé par la douleur, l'oedème massif, la cyanose et une insuffisance artérielle aigue. Il est essentiel de préciser la limite supérieure des troubles : au-dessous ou au-dessus du genou. Toute phlébite bleue dépassant le genou doit a priori être considérée comme chirurgicale. La confirmation du niveau supérieur de la thrombose peut être demandée d'urgence à la phlébographie cave occlusive.
- L'évolution de la P. C. D. est grevée de complications majeures : l'embolie pulmonaire, la gangrène qui appelle une amputation plus ou moins étendue, la maladie post-phlébitique grave. La P. C. D. entraîne la mort de près de 30% des malades.
- Le diagnostic de la P. C. D. est facile pour peu qu'on y pense : Les signes d'insuffisance artérielle sont à l'origine de la plupart des erreurs diagnostiques, notamment à un stade tardif de l'affection, avec les oblitérations artérielles aigues primitives.

- Le traitement de la P.C.D. - qui pendant longtemps a été purement médical, avant de s'orienter il y a une dizaine d'années vers la thrombectomie sous couvert d'une ligature veineuse - est actuellement représenté par la thrombectomie veineuse isolée de l'axe principal et de ses collatérales essentielles : la désobstruction veineuse est en effet le geste majeur pour sauver le membre de la gangrène, et parfois la vie du malade.
 - La thrombectomie veineuse doit être réalisée de toute urgence, dès le diagnostic posé, et la quasi totalité des malades doivent en bénéficier : elle comporte obligatoirement un abord large de l'axe fémoral du Scarpa et bénéficie de l'instrumentation de Fogarty. Eventuellement, elle peut être effectuée sous anesthésie locale.
 - Dans certaines circonstances, la thrombectomie veineuse doit être complétée par une plicature de la V. C. I. (lorsque le risque emboligène est majeur) par une ligature veineuse (veine hypogastrique, saphène interne, ou fémorale superficielle) ou par une artérialisation (lorsque le risque de récurrence post-opératoire paraît important). Le problème du contrôle systématique de l'axe ilio-cave reste posé.
 - La thrombectomie veineuse doit être complétée par le traitement anti-coagulant, notamment héparinique en fonction du thromboélastogramme du taux du fibrinogène et de la vitesse de sédimentation.
 - Quant au blocage sympathique, quelles que soient ses modalités, il n'a qu'un intérêt secondaire.
 - A un stade tardif, l'amputation chirurgicale est parfois la seule ressource.
- Résultats.
 - Les résultats immédiats de la thrombectomie veineuse sont le plus souvent spectaculaires ; elle entraîne en règle, une rémission quasi immédiate des troubles ; néanmoins, ils sont parfois assombris par une thrombose itérative précoce qui appelle la réintervention et le traitement du facteur responsable de la récurrence.
 - A longue échéance, les résultats fonctionnels sont dans l'ensemble satisfaisants. Des résultats phlébographiques médiocres ne sont pas incompatibles avec un bon résultat fonctionnel.

- Au total, les résultats du traitement chirurgical de la P. C. D. sont essentiellement fonction de la précocité de la thrombectomie veineuse. Celle-ci s'impose devant toute phlébite bleue dépassant le genou. La phlébite bleue doit donc être considérée comme une authentique urgence vasculaire appelant une décision rapide de la part du médecin et du chirurgien dans un but tant vital que fonctionnel.

° ° °

BIBLIOGRAPHIE

- AIMES A. COURTY A. ET MARCHAL G.
 Traitement actuel des phlébites bleues à propos d'un cas guéri par thérapeutique vaso-dilatatrice et héparinisation successives. Mém. Acad. Chir. 13-20 déc. 1950, 76. N°34-35 972-976
- ALLANIC R. L. A.
 Contribution à l'étude des complications artérielles des phlébites.
 Thèse Paris, juin 1954, 501. 41p.
- AUDIER et HAIMOVICI.
 Les phlébites des membres avec gangrène.
 Arch. Mal. Coeur et Vais., oct. 1938, 31. n°10, 992-996
- BAIKOVA Z. Z.
 Phlegmasia caerulea dolens.
 Khirurgia (Moscou) 1967. n°5, 127-129 (Bibliogr.)
- DE BAKEY M. et OSCHSNER A.
 Phlegmatia cerulea dolens et gangrène associées à une thrombophlébite.
 Surgery, juil. 1949, 26. N°1, 16-29 (Bibliogr.)
- BERNARDI R. DEL PRETE S. MONTORSI W. et VERGANI G.
 Phlegmasia coerulea dolens. Riforma med. 29 déc. 1962, 76. n°52, 1457-1461 (Bibliogr.) résumé français.
- BERTELSEN S. et ANKER N.
 Phlegmasia coerulea dolens. Acta chir. scand. 1968, 134, n°2, 107-114 (Bibliogr.)
- BLUM L. et HERMAN B. E.
 Syndrome de shock par tourniquet dans une gangrène du membre inférieur, d'origine veineuse. J. A. M. A. 23 av. 1960, 172, n°17, 1919-1921.
- BROCKMAN S. K. et VASKO J. S.
 Remarques sur la physiopathologie et le traitement de la phlegmatia cerulea dolens avec étude spéciale de la thrombectomie. Am. J. Surg. av. 1965, 109, n°4 485-492 (Bibliogr.).

- BROCKMAN S. K. et VASKO J. S.
Phlegmatia cerulea dolens.
Surg. Gyn. Obst. déc. 1965, 121, n°6, 1347-1356
(Bibliogr.)
- BROCKMAN S. K. et VASKO J. S.
La physiologie pathologique de la phlegmatia cerulea
dolens - Surgery, juin 1966, 59, n°6, 997-1007,
10 fig. (Bibliogr.)
- BOYD J. F. et SMITH G.
Gangrène due à une occlusion veineuse massive ai-
gue d'un membre. Brit. J. Surg. sept. 1956, 44,
n°184, 179-182, 6 fig. (Bibliogr.)
- BOYD D. P. et CLARKE F. M.
Phlegmatia cerulea dolens. Surgery, janv. 1962
51, n°1, 19-25 (Bibliogr.)
- CABY F.
A propos de la communication de M. Mosimann :
"Nécroses d'origine veineuse des membres inférieurs".
Mém. Acad. Chir., 1965, 91, n° 19-20, 605-606.
- CAPPALLINI E. et CIANFANELLI G.
La vaso-constriction artérielle réflexe dans la thrombo-
phlébite aiguë du membre inférieur. Rassegna ital.
Chir. Med. mars 1957, 6, 257, in Internat. Surg.
Dig., janv. 1958, 65 N°1, 20-23.
- CARDONA M. P.
Gangrènes ischémiques d'origine veineuse.
Rev. clin. espagn. 31 mai 1953, 49, n°4, 252-255.
(Bibliogr.)
- CHAMBLESS W. H. et LOGAN W. D. jr.
Phlegmasia cerulea dolens survenue, sous traite-
ment anticoagulant par coumadine. J. Méd. Ass. Geor-
gia, mars 1961, 50, 101, in Internat. Surg. Dig.
août 1961, 70, n°8, 464-466.
- COSTESCU N.
Gangrène des membres par phlébite cave inférieure.
Presse méd. 18 nov. 1961, 69, 2209-2211 (Bibliogr.)
- COURTY A.
Aspects actuels de la phlébite bleue.
Gynec. Obst. 1952, 51, n°1, 61-64.
- CYWES S. et LOUW J. H.
Phlegmatia cerulea dolens : succès du traitement
par ponévrotomie. Surgery, fév. 1962, 51, n°2,
169-176 (Bibliogr.).

DABADIE J.

Deux cas de phlébite bleue traités avec succès par infiltration du sympathique lombaire.
Bordeaux chir. av. 1954, n°2, 106-107.

DAVIES O. G. et GRIMES O. F.

Phlébite pseudo-embolique (Phlegmasia cerulea dolens).
2 cas. Am. J. Surg., oct. 1953, 86, n°4, 480-483
(Bibliogr. en anglais).

DEGRELL I.

Notre expérience dans l'obstruction ilio-fémorale veineuse aiguë massive (phlegmasia caerulea dolens).
Bruns'Beitr. klin. Chir., déc. 1964, 209, n°4, 412-421
7 fig. (Bibliogr.) (résumé français).

DEVAMBEZ J.

31 phlébites bleues : 2 amputations pour gangrène.
Phlébologie, 1960, 13, n°3, 187-190.

DEVAMBEZ et RIBET.

Phlegmatia coerulea révélatrice d'une thrombose ilio-cave. Guérison rapide par les anticoagulants et les antispasmodiques.
Lille chir., janv. fév. 1953, 8, n°1, 46-49.

DIGUE G.

De la phlébite bleue. Thèse Toulouse, juil. 1947
n°61, 40 p.

DREWES J. et SCHULTE F. J.

La phlegmatia coerulea dolens. Deutsche med Wschr.
7 nov. 1958, 83, n°45, 1997-2201 (Bibliogr.).

DUJOVICH A. et SAPISOCHIN E.

Les troubles vasomoteurs artériels dans les phlébopathies chroniques et leurs séquelles. Prensa méd. argent.
27 oct. 1950. 37, n°43, 2604-2608 (Bibliogr.).

DYKTYNSKI P. et JANKOWSKA E.

Phlegmatia caerulea dolens.
Polski Tygod Lek., 1966, 21, n°45, 1733-1734 (Bibliogr.)

EBEL A. KAUFMAN M. et EHRENREICH T.

Gangrène d'une extrémité secondaire à une thrombose veineuse. Arch. Int. Med. Sept. 1952, 90, n°3, 402-409.

ELLEGAST H.

La gangrène par thrombose veineuse. Wien. klin. Wschr.
18 juil. 1952, 64, 29, 514-517 (Bibliogr.)

FERRANTE G. et MUSELLA S.

Gangrène veineuse des membres. Panminerva med. mars
1968, n°3, 71-80, 14 fig. (Bibliogr.).

FOGARTY T. J. et coll.

Traitement chirurgical de la phlegmatia cerulea dolens. Arch. Surg. fév. 1963, 86 n°2 256-263. (Bibliogr.)

FONTAINE R.

Deux nouvelles observations de gangrène des membres d'origine veineuse. Lyon chir. mars-av. 1946, n°2, 173, 179.

FONTAINE R. KIENY R. TUCHMANN L. SUHLER A. et KUHLMANN N.

Les gangrènes des membres d'origine veineuse. A propos de quatre nouvelles observations. Lyon chir., janv. 1965, 61, 52-69; 7 fig. (Bibliogr.)

FONTAINE R. SUHLER A. ET GANGLOFF J. M.

Les lésions veineuses découvertes par la dissection des pièces d'amputation pour gangrène d'origine artérielle. A propos de 33 observations. Presse mée. 9 juin 1962, 70, n°28, 1385-1387 (Bibliogr.)

FORNHOFF M.

Thrombophlébite avec phénomène ischémique et gangrène (Rapport de MM. P. Van der Linden et J. Dalem). Acta chir. belg. déc. 1954, 53, n°9, 840-841.

FORNHOFF M.

Thrombophlébite avec phénomènes ischémiques et gangrène. Rapport d'un cas et discussion. Acta chir. belg., janv. 1955, 54, n°1 117-131 (Bibliogr.)

FOUNTAIN J. N. et TAVERNER D.

Gangrène de 3 membres dus à une occlusion veineuse Ann. of Int. Med., mars 1956, 44 n°3 549-554.

FRILEUX C.

Une observation de gangrène d'origine veineuse. Phlébologie 1960, 13, n°3, 211-212.

GERVAIS M.

Un cas de gangrène d'origine veineuse. Union méd. Canada, août 1951, 80, 939-940 (Bibliogr.)

GERVAIS M.

La phlegmasia caerulea dolens. 4 observations. Union méd. Canada. sept. 1958, 87, n°9, 1033-1039 (Bibliogr.)

GILES E. J.

Phlegmasia cerulea dolens. Am. J. Surg. mars 1958, 95, n°3. 429-433 (Bibliogr.)

GILLENWATER J. Y. BRESLOW I. H. et LISKEN S.

Phlegmatia cerulea dolens. Circulation, janv.
1962, 25, n°1, 39-42.

GILLOT - C.

Anatomie du système veineux du membre inférieur.
Compte-rendu de la Société Anatomique de Paris (à paraître)

GONZALEZ E. B.

Thrombose de la veine cave inférieure avec gangrène
des 2 jambes. Brit. J. Surg., mars 1964, 51, n°3
235-236.

GRAILLY (de) et coll.

Une observation de gangrène d'origine veineuse.
J. Méd. Bordeaux, fév. 1963, 140, 269-275 (Bibliogr.).

GRANT R. N. et DEDDISH M. R.

Phlegmasia cerulea dolens et gangrène. New York
State J. Med. mars 1952, n°5, 584-585 (Bibliogr.)

GRASSE T. J.

2 cas de gangrène des membres inférieurs consécu-
tifs à des thrombophlébites puerpérales.
Phlétoologie, 1960, 13, n°3, 171-180.

GRASSET J. SENEZE J. et GAUTHIER R.

A propos de 2 cas de gangrène des membres inférieurs
consécutifs à des thrombo-phlébites du post-partum.
Gynéc. Obst. janv. mars. 1959, 58, n°1, 27-32 (Bibliogr.).

GRASSET J. SENEZE J. et GAUTHIER R.

A propos des gangrènes des membres inférieurs consé-
cutives à des thrombo-phlébites du post-partum.
Sem. Hôp. Paris, 18 av. 1959, 35, n°18/4, 1373 /SP.
283 - 1377/SP. 287, 6.

GRIESSMANN H.

Phlegmatia coerulea dolens. Langenbecks Arch. klin.
Chir., 1957, 287, 343-345.

GRIESSMANN H. et GODT E.

La phlegmasia coerulea dolens. Bruns'Beitr klin.
Chir., 1960, 200, n°3, 274-284- (Bibliogr.) résumé
français.

HAIMOVICH H.

La gangrène des extrémités, d'origine veineuse.
Revue de la littérature avec relation de cas. Circula-
tion J. of Am. Heart Ass., fév. 1950, n°2, 1, 225-
240 (Bibliogr.)

HEIM de BALSAC.

A propos des gangrènes des extrémités d'extrémités d'o-
rigine veineuse. Phlébologie, 1960, 13, n°3, 201-206.

HERSHEY Ch. D. et SNYDER R. E.

Thrombo phlébite avec ischémie et gangrène
Surgery, août 1953, 34, n°2, 296-302, (Bibliogr.).

- HILLESTAD L. K.
Phlegmatia cerulea dolens : gangrène d'origine veineuse méd. scand., déc. 1961, 170, n°6, 659-663 Bibliogr.
- IMDAHL H. et RICHTER W.
Contribution à la clinique et au traitement de la phlegmatia caerulea dolens. Bruns'Beitr. klin chir. 1958, 197, n°4, 488-504 (Bibliogr.) résumé français.
- JANES E. C. et HOPMANS C. C.
Phlegmasia cerulea dolens. Can. M. Ass. J., fév. 1953, 68, n°2, 156-158.
- JOYEUX R. COLIN R. et VIALA J. L.
Pseudophlébites bleues peropératoires par ischémie aiguë des membres inférieurs dans la chirurgie pelvienne pour cancer (à propos de 3 observations). - Montpellier chir., 1960, n°18, 198-202.
- JULLIEN J. L. SLAMA R. FARAH (Mme) et BATTESTI J. P.
Gangrènes d'origine veineuse (à propos de 3 observations). Coeur et Méd. int. av. 1963, 2, n°2, 131-142, 8 fig. (Bibliogr.).
- KANABUS F. ANTOSIEWICZ M. et PLEWINSKA T.
Phlegmatia coerulea dolens. Rapport de 3 cas. Polski Tygod. Lek., 1963, 18, n°6, 210, 214. (Bibliogr.)
- KIBUKAMUSOKE J. W. et SOMERS K.
Anémie hémolytique et gangrène veineuse. Lancet, 17 nov. 1962, n°7264n 1006-1007 (Bibliogr.).
- KAPPERT A.
Phlegmasia coerulea dolens. Praxis, 9 août 1962, 51, n°32, 806-811, (Bibliogr.) résumé français.
- LANGERON P. et CROCCOL L.
Les phlébites bleues par mise en stase veineuse aiguë du membre inférieur. A propos de 4 observations. Ann. Chir (Suppl. Sem. Hôp. Paris), mai 1961, 15, n°9, 10, C. 605-C. 609. (Bibliogr.)
- LAPEYRE N. C. CARABALONA P. CANDON J. et COLIN R.
Phlébite bleue guérie sans séquelles par le traitement médical. Montpellier chir., 1956, n°11, 131-133.
- LERICHE R.
Spasmes, stase et gangrène complications de la thrombose veineuse. Progrès méd. 10 fév. 1950, 78, 59-64.
- LEVY E. et CHABRIER J.
Conséquences artérielles des thromboses veineuses. Applications thérapeutiques. Gynaecologia, juil. 1954, 138, n°1, 62-75. (Bibliogr.) résumé français.

(texte français).

- LEVY J. S. TRIPPEL O. H. et BERGAN J. J.
Succès de l'emploi du dextran dans la phlegmasia
Caerulea Dolens. Arch. of Surg. juil. 1966, 93,
n°1, 33-39 (Bibliogr.)
- LOEWENTHAL J. et MAY J.
Phlegmasia caerulea dolens. Brit. J. Surg. août 1965
52, n°8, 584-587, 9 fig. (Bibliogr.)
- LOVELL N. S. et CLAUSEN E. G.
Gangrène de la cuisse due à une occlusion veineuse.
California méd., av. 1958, 88, n°4, 324-325.
- Mc. DONALD S. T. PERSON W. N. et TAYLOR L. M.
Thrombophlebitis cerula dolens. Arch. Surg. fév.
1960, 80, n°2, 350-353 (Bibliogr.)
- MAGENDIE J. et TINGAUD R.
Phlébite à forme pseudo-embolique (phlébite
bleue de Grégoire). Bordeaux chir. juil. -oct.
1945, 112-121.
- MARQUET G.
Les phlébites bleues ; syndromes anatomo-cliniques.
thèse Paris 1960, n°579, 94 p.
- MARTIN P.
Phlegmasia cerulea dolens. Brit. Med. J., 19 déc.
1953, n°4850, 1351-1353 (Bibliogr.)
- MATEJICEK E. TISCHLER V. et KOVACIK M.
Phlegmasia caerulea dolens chez le nourrisson.
Ann. paed., juin 1959, 192, n°6, 369-374.
- MENYASZ E. FANEA E. UZA E. et ARDELEANU B.
Fangrène de la main dans les suites de couches immé-
diates. Zbl. Gyn. 5 sept. 1959, 81, n°36, 1424, 1428.
- MICHELL J. FOGLU D. GAINARU P. et ZLOTESCO A.
Gangrène des extrémités d'origine veineuse. Observa-
tion d'un cas guéri par des moyens conservateurs. Arch.
Mal. Coeur, fév. 1962, 55, n°2, 132-138.
- MILES R. M.
Phlegmasia cerulea dolens. Traitement efficace par
ligature de la veine cave. Surgery oct. 1951, 30, n°4,
718-721 (Bibliogr.)
- MOSIMANN R.
Nécroses d'origine veineuse des membres inférieurs.
Mém. Acad. Chir., 1965, 91, n°19-20, 574-579
(Bibliogr.)

- MOUCHET A. MARQUAND J. et NEDEY R.
A propos du rapport de M. Welty sur un travail de
M. Mosimann : "sur les nécroses d'origine veineu-
se des membres inférieurs". Mém. Acad. Chir.
1965, 91, n°19-20, 606-607.
- MOUQUIN M. et coll.
Un cas de gangrène d'origine veineuse s'étendant
à trois membres. B.M. Soc. méd. Hôp. Paris,
1962, 113, n°12, 996-1001.
- MUNSTER A. M.
Le dextran à faible poids moléculaire dans le traite-
ment de la phlegmatia caerulea dolens. Med. J.
Australia, 5 juin 1965, 52, n°23, 851 (bibliogr.).
- MYHRE J. et YLVISAKER R. L.
Gangrène veineuse avec thrombose de la veine
cave inférieure. Arch. Surg. nov. 1954, 69, 732-735.
- NOTTER A. et ARNULF G.
Phlegmatia ceruela dolens du post-partum. Bull. Féd.
Soc. Gyn. Obst., janv. mars. 1963, 15, n°1, 86-88.
- OESCHSLIN R.
Phlegmasia caerulea dolens. Schweiz. med. Wschr. 5
janv. 1963, 93, n°1, 27-30, (Bibliogr.) (texte allemand).
- OCHSNER J. L. et KNUDSON.
Phlegmatia cerulea dolens après interventions aorto-
iliaques. J. A. M. A., 1er déc. 1962, 182, n°9, 942-
943. (Bibliogr.)
- OLMER J. et GASTAUD H.
Sur une gangrène bilatérale des membres, d'origine
veineuse (thrombophlébite compliquée de gangrène et
phlébite pseudo-embolique). Marseille méd., 15 juill.
1943, n°9, 406-411.
- PATARO V. F. et CROSBLE J. C.
Thrombose veineuse ischémiante C.R. de 4 cas dont
2 chez des enfants. Prensa méd. argent., 31 mars 1961,
48, n°13, 801-808, 6 fig. (Import. Bibliogr.)
- PELNER L. et VAMVAS G.
Phlegmatia caerulea dolens. Une observation avec notes
et nouveau traitement. J. A. M. A. 6 juin 1966, 196, n°10.
913-915 (Bibliogr.).
- PERLOW S.
Phlegmasia caerulea dolens. Thrombose veineuse d'une
extrémité associée au shock. J. A. M. A. 9 déc. 1950
144, n°15, 1257-1258.

PIERINI A. et GIUDICE P. A.

La phlegmasia cerulea dolens (à propos de 2 cas traités avec succès par les gangliectomies lombaires). Gazz. med. ital., oct. 1963, 122, n°10, 307-310 Bibliogr.

PUGLIONISI A. et GIABBANI J.

3 cas de gangrène des membres d'origine veineuse. Phlébologie, 1960, 13, n°3, 155-170.

PURSCHE H.

La thrombose veineuse profonde foudroyante (phlegmasia caerulea dolens). Chirurg. juil 1960, n°7, 327-330 (Bibliogr.)

RAU H.

Phlegmasia caerulea dolens. Progrès dans le traitement par utilisation de streptokinase. Münch. Med. Wschr., 7 oct. 1966, 108, n°40, 2012-2016. (Bibliogr.)

REAMS G. B. et ROSNER M. C.

Revue générale à propos de la publication d'un cas de phlegmatia Caerulea. Arch. of. Int. Med. nov. 1960, 106, n°5, 647-652 (Bibliogr.)

REBOUL H.

Rapport sur la gangrène des extrémités d'origine veineuse. Phlébologie, 1960, 13, n°3, 145-153.

RISK MEEK J. et MAURER J. J.

Phlegmatia cerulea dolens. Am. J. Surg., Janv. 1959, 97, n°1, 104-107 (Bibliogr.)

ROBLES N. L. WALSKE B. R. et WILCOX W. C.

Phlegmatia caerulea dolens. Am. J. Surg. nov. 1966, 112, n°5, 693-697 (Bibliogr.)

ROSS J. V. Jr. RAGGENSTOSS A. H. et JUERGENSEN J. L.

Gangrène d'un membre inférieur secondaire à une oblitération veineuse massive (11 cas). Circulation, sept. 1961, 24, n°3, 549-556. (Bibliogr.)

SACKENREITER G.

Observations à propos de la phlegmatia caerulea dolens. Presse. méd. 5-8 juin 1940, n°51-52, 575.

SAVAGE J. P.

Le rôle du spasme réflexe dans la pathogénie de l'ischémie veineuse (phlegmatia caerulea dolens). Surg. Gyn. Obst. juil. 1961, 113, n°1, 47-63.

SCHLAG G.

Méthode conservatrice de traitement de la phlegmasia caerulea dolens. Zbl. Chir., 24 av. 1965, 90, n°17,

649-657 (Bibliogr.).

SNYDER M. A. ADAMS J. T. et SCHWARTZ S. I.

Hémodynamique de la phlegmatia caerulea dolens.
Surg. Gyn. Obst., août 1967, 125, n°2, 342-346
(Bibliogr.)

STALLWORTH J. M. BRADHAM G. B. KLETKE R. R. et PRICE R. G. jr.

Phlegmasia caerulea dolens. Une revue de 10 cas.
Ann. of Surg., mai 1965, 161, n° 5, 802-811 (Bibliogrph.)

STALLWORTH J. M. NAJIB A. KLETKE R. R. et RAMIREZ A.

Phlegmasia caerulea Dolens ; une étude expérimentale.
Ann Surg. mai 1967, 165, n°5, 860-868, 5 fig. (Bibliog).

SUTTON R. A. L.

Gangrène veineuse. Brit. Med J., 11 juin 1966, n° 5501,
1464-1466 (Bibliogr.)

SWIATLO M. R. RITAINIK S.

Thrombophlébite gangréneuse. Prensa méd arg. 8 mai
1959, 46, n°19, 1177-1179.

SZIRMAI E.

Phlegmatia caerulea dolens et étude de la coagulation
avant et après l'accouchement. Zbl. Gyn., 25 août 1956,
78, n°34, 1327-1334 (Bibliogr.)

SZIRMAI R. A.

Phlegmasia caerulea dolens dans les suites de couches.
Deutsche med. Wschr., 17 nov. 1961, 86, n°46, 2228-
2230 (Bibliogr.)

TAGARIELLO P.

Gangrène des membres inférieurs par thrombose massi-
ve du lit veineux sans occlusion artérielle concomitante.
Minerva med., 1er oct. 1952, 43, n°79, 500-510, 8 fig
(Bibliogr.)

THOMPSON J. E. et VANE J. R.

Action de l'occlusion veineuse sur le courant sanguin
artériel des extrémités. Surgery, janv. 1952, 31, n°1, 55-61;
(Bibliogr.)

TORCHUT R.

De la phlébite bleue et de son traitement. Thèse Bor-
deaux, 9 av. 1954, n°55, 59 p.

TURNER D. P. B.

Un cas de phlegmasia celurea dolens. Brit. Med.
J. 29 nov. 1952, n°4795, 1183-1185 (Bibliogr.)

VAN DER MOLEN.

2 cas de gangrène veineuse post-phlébitique. Phlébolo-
gie 1960, 13, n°3, 207-210.

VELASCO H. S.

Phlegmatia cerulea dolens gangréneuse. Prensa méd.
argent. 26 janv. 1962, 49, n°4, 206-213 (Bibliogr.)

- VIEVILLE C. NEIDHARDT J. H. BELLEVILLE J. et GOINARD P.
Phlébite bleue symptomatique. Thrimbectomie d'urgence
Lyon chir., sept. oct. 1968, 64 n°5, 829-833.
- WERTHEIMER P. FAVRE GILLY J. DESCOTES J. et GABRIELLE C. L.
Les gangrènes des membres d'origine veineuse. -
Ann. Chir. (suppl. Sem. Hôp. Paris), mai 1957, 11,
n°9- 10, 649-660 (Bibliogr.)
- X.
- Colloque sur les gangrènes des extrémités d'origine
veineuse. J. Chir., av. 1961, 81, n°4, 499-501.
- X.
- Phlegmasia caerulea dolens. Brit. Med. J. 25 mars
1967, 1, n° 5542, 714.
- YOUNG T. W. et SMITH G. H.
Gangrène du membre inférieur d'origine veineuse.
Brit. J. Surg. av. 1966, 53, n°4, 387-389 (Bibliogr.)
- ZWEYMULLER E.
Phlegmatia caerulea dolens - Phlébite bleue de Grégoire
Arch. Kinderh., 1952, 145, n°1, 40-58 (Bibliogr.)

Vu le Président de Thèse

J.L. LORTAT-JACOB

Vu, le Doyen de la Faculté

G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

